

UNIVERSIDAD DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**Estudio de la función suprarrenal en el embarazo y en el
parto mediante el test de Thorn**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

J. González-Merlo

Madrid, 2015

R. 50.371

TESIS QUE PRESENTA DON JESUS GONZALEZ MERLO

PARA ASPIRAR AL GRADO DE DOCTOR



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



531501272X

-2-

**ESTA TESIS HA SIDO REALIZADA BAJO LA DIRECCION DEL
PROFESOR DON JOSE BOTELLA LLUSIA
2ª CATEDRA DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA DE
LA FACULTAD DE MEDICINA DE MADRID**

ILUSTRISIMOS SEÑORES

Si importante y deseado es el momento de la Licenciatura, no lo es menos aquel en que se consigue el Doctorado. Al intentar con ilusión lograr este grado no puedo menos que volver la mirada hacia atras y recordar con sincero agradecimiento cuanto debe a mi querido maestro el Profesor BOTELLA LLUSIA. Empezaba el cuarto curso de Licenciatura, comenzaba a tomar los primeros contactos con la clínica y mis inclinaciones entonces estaban bien lejos de la OBSTETRICIA y de la GINECOLOGIA; acudí con asiduidad a las clínicas de Médicas: pero las magistrales lecciones de cátedra de mi actual maestro el Profesor BOTELLA, fueron despertando en mí el interés por una ciencia hasta entonces por mí poco apreciada. Quise trabajar con él y me acogió a su lado con gran cariño.

De él he aprendido cuanto en la actualidad se. Es un autentico maestro pues a su lado se aprende clínica o se maneja el bisturí lo mismo que se emprende un trabajo de investigación.

Por lo menos lo que a mí atañe he sido constantemente estimulado para continuar los trabajos que hoy concluidos presento para logra el grado de Doctor.

En él se hace el estudio de la función suprarrenal en el embarazo y en el parto mediante un test sencillo, la prueba de THORN índice bastante fiel de la actividad suprarrenal.

S U M A R I O

=====

- CAPITULO 1. - BOSQUEJO HISTORICO.**
- CAPITULO 2. - SUPRARRENALES Y GESTACION.**
- CAPITULO 3. - PRUEBAS FUNCIONALES: DIAGNOSTICO DE LA
INSUFICIENCIA SUPRARRENAL.**
- CAPITULO 4. - PRUEBA DE THORN.**
- CAPITULO 5. - CASUISTICA.**
- CAPITULO 6. - RESULTADO Y CONCLUSION.**
- CAPITULO 7. - BIBLIOGRAFIA.**

C A P I T U L O 1.

B O S Q U E J O H I S T O R I C O

=====

La primera descripción anatómica de las glándulas suprarrenales fué realizada por BARTOLOME EUSTAQUIO, en el año 1563, que entonces las bautizó con el nombre de "glandulae renibus incumbenti". Desde entonces a nuestros días, se ha modificado notoriamente tanto las descripciones anatómicas, como la significación funcional de este órgano. Nada tiene de extraño, que con los progresos de la medicina se haya ido conociendo cada vez la fisiología suprarrenal y que las concepciones modernas sean totalmente distintas a las expuestas hace cien años. En cambio, causa extrañeza como las descripciones anatómicas en pleno siglo XVI y en el XVII, suponen al órgano en cuestión formado por dos zonas, una cortical sólida y otra semilíquida viscosa central, que no es sino el resultado de la autólisis cadavérica.

Y nos cuesta trabajo pensar, cómo es preciso llegar al año 1678, en que MALPIGIO demuestra claramente que no existe la cavidad central descrita con anterioridad, y si en cambio, una zona estructuralmente diferente de la cortical. Y es que se viven épocas en las que un cadáver es algo sagrado, la autopsia sólo puede realizarse de forma secreta y con frecuencia bastantes horas después de la muerte.

De estas estructuras anatómicas surgieron concepciones fisiológicas, algunas muy curiosas. Así BARTOLINO en 1661 denominó "atrabile" a la sustancia medular, pensando que procedía de la sangre del hígado y del bazo, que experimentaban en el cadáver un proceso de autólisis. Para SPIGELIO las suprarrenales no tenían función específica y constituía un simple medio de relleno de la cavidad abdominal, sirviendo de sostén al estómago. Ideas parecidas sostiene PICOLLINI, para quién las suprarrenales son un tejido renal accesorio. RIOLANO, las considera soporte de los nervios del abdomen, que

afirmando que actúan como amortiguadoras de la compresión de los vasos renales. Para SILVIO , impiden la coagulación de la sangre. SENAC, en pleno siglo XVIII, afirma que la elabora el mecanismo fecal, y VON HELMOLT que impiden la calculosis renal.

Es necesario llegar a WHARTON para ver como el problema empieza a orientarse adecuadamente. Este autor , con una intuición que podemos calificar de genial, relaciona la fisiología suprarrenal, con los plexos nerviosos abdominales. THOMAS ADDISON, en el año 1849, presentó ante la South London Medical Society, la descripción de la enfermedad que lleva su nombre y seis años después publicó una monografía titulada "On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal" (1). Después de un detenido estudio anatómico, insiste en la semejanza entre estas glándulas y el tiroides, bazo, y timo, considerándolas a todas ellas como factores esenciales de la génesis de los elementos formes de la sangre y en particular a las suprarrenales como elemento indispensable para la vida. Los trabajos de ADDISON y las

piezas anatomicas por él estudiadas, se conservan en la Biblioteca y en el Museo Anatópatológico del Guy Hospital de London.

BROWN-SEQUARD (18,19) demostró experimentalmente en animales, que la afirmación ~~ya~~ años antes, había sostenido ABDISON ya que la extirpación unilateral de la suprarrenal iba seguida de la muerte. Hoy sabemos que esto no es cierto, y que se precisa que esta exeresis sea bilateral para ocasionar la muerte.

Estudios posteriores a GRAY, KOLIKER, BRAUN y KOHN demuestran como existen dos zonas bien diferentes, tanto en su estructura como en su embriogenesis y en funcionalismos. VULPIAN, en 1856 al tratar con una solución de cloruro de hierro a los cortes de suprarrenal, vió como las células adquirían un color verdoso, mientras que de la corteza permanecían sin teñirse. HENLE en 1865 tiñó los granos protoplasmáticos de las células medulares con bicarbonato potasio.

Después de los trabajos de OLIVER¹ y SCHAFER (80) en 1894, que demuestra la existencia de sustancias vasopresoras en los extractos suprarrenales, y de los de 1901 ALDRICH (2) y TAKAMINE

- 10-

(105) que obtuvieron la adrenalina a suprarrenina de un extracto de glándulas y de los STOLZ, que obtuvo reiteradamente la adrenalina, se dá gran predominio a la médula y se descuida al estudio de la adrenalcortical. Pero STAWAR demostró que es la corteza y nó la médula, la imprescindible en el mantenimiento de la vida. ROGOFF (92) consiguió la supervivencia animal de suprarrenoprivos, mediante la administración de extractos de corteza suprarrenal.

En 1936 KENDALL, (6) aisló la cortécoesterona, y en 1937 REICHSTEIN (87) sintetizó al acetato de deroxicorticosterona. En 1943 SARRET, obtuvo a partir del ácido desoxicólico la 17-hidroxi-11-dehidrocorticosterona.

=====

Capítulo II

SUPRARRENALES y GESTACION

Hoy sabemos que la suprarrenal representa un papel importante en el embarazo, como lo demuestra el hecho de que la teoría existente para explicar la causa de la gestosis aluden a ella de una forma insistente. Por ello iniciamos nuestro trabajo con un estudio sobre la anatomía y fisiología de esta glándula durante la gestación; para exponer después una serie de hechos que suceden en el embarazo y que están mas o menos ligados con la suprarrenal.

ANATOMÍA .- Aunque algunos autores, como VENKUS (113) han encontrado a los animales de experimentación una hipotrofia cortical en la gestación, hoy está demostrado de forma indiscutible la existencia de una hipertrofia de la cortical suprarrenal. En este sentido abogan las investigaciones planimétricas realizadas por ANDERSEN Y KENNEDY (4,5 y 6) en roedores; así como las de GUIYESSE (45) las de HARTMANN (47) y otros. Esta hipertrofia se inicia muy precozmente, según SECHENON y KOLDE (62) en los primeros meses de la gestación.

Para algunos KOLMER (63), KOLDEN (62) GUTHMANN, VOELCKER (46) está hipetrofia se efectua fundamentalmente a expensas de la reticular, en la que existe un gran aumento del depósito de lipoides. Otros por el contrario, BOTELLA (13) entre ellos, han encontrado que este engrosamiento cortical se realiza exclusivamente a expensas de la zona fascicular, que se encuentra grandemente cargada de lipoides.

Sentada de forma indiscutible la existencia de una hipertrofia cortical, pasemos a estudiar ahora la fisiología de esta glándula en la gestación.

FISIOLOGIA.- Era lógico pensar, después de lo expuesto anteriormente, en la existencia de una reacción hiperfuncional cortical.

La hipercolesterinemia del embarazo demostrado por BHANFFAR, LAROCHE y GRIGNUT (24), HERMANN Y NEUMAN, SLEMONS y STANDER, HELLMUTH (48), HINGLAIS Y GOVAERTS (50); el aumento de la eliminación de andrógenos (GOECKE, WIRZ y DANERS) así como la mejor resistencia a la epinefrectomia de las perras preñadas demostrada primero por ROGOFF Y STEWART y luego por BILLMAN Y ENGEL (12), EMERY Y

SCHALBER (30); SWINGLE(104) GAUNT y otros se esgrimian como argumentos en favor de una hiperfunción cortical en el embarazo. Hoy se intepretan estos hechos de forma distinta, y se afirma que la mayor resistencia de la epinefrectomia es mas bien indice de una hipofunción que de un trastorno opuesto, ya que el organismo, como es lógico, se adapta peor a la extirpación total de un órgano hiperfuncional que cuando éste está en deficit.

Si bien estos hechos citados no tienen suficiente fuerza para demostrar la hiperfunción cortical suprarrenal en el embarazo, hoy se admite de forma casi unanime que el tono funcional suprarrenal está elevado; así lo demuestra el aumento de catabolitos urinario de procedencia suprarrenal READ, VENNIG y RIPSTEIN (85 bis) y GOMEZ MAESTRO (127) han demostrado el aumento de 17-cetoesteroide, en la mujer embarazada, y

4 VENNIG (114); PARVIANEN (82 bis) DAMIANI (25) BRAGD (16 bis) JAILE(23 bis), STAENLER (100 bis) DEVIS (25,2, 3, 4,) y RODRIGUEZ LOPEZ (128) el aumento de corticoides urinarios.

Antes de seguir adelante, queremos hacer hincapié sobre una serie de hechos, que creemos nos pueden dar alguna luz en el conocimiento de la fisiología suprarrenal en el embarazo:

- a) Aparición de insuficiencia cortical relativa en la gestación normal.
- b) Pigmentación gravídica.
- c) Estrías cutáneas.
- d) Masthenia gravidarum.
- e) Hipermereis gravídica.
- f) Shock y muerte súbita.

APARICION DE INSUFICIENCIA CORTICAL RELATIVA EN LA GESTACION NORMAL.

Hemos afirmado que hoy se admite, unánimemente, la existencia de una hipertrofia cortical. Sin embargo, ELERT (27) observó como 10 adisonianas ^{que} quedaron embarazadas, lejos de mejorar experimentaron un notable empeoramiento, de lo cual dedujo que la hipertrofia cortical, era secundaria a un aumento de las necesidades, pero que no bastaba para cubrir las demandas.

THADEA (107) observé como el metabolismo de la embarazada, experimentaba en los primeros meses de la gestación unas alteraciones que recuerdan muy de cerca la insuficiencia suprarrenal; la Glucogenolisis, la glucosurias renales por dificultades en la absorción en los tubulis renales, la disminución de la absorción intestinal de los hidratos de carbono, pueden explicarse perfectamente por un deficit de la fosforilización.

A la luz de estas observaciones se ha pretendido crear un síndrome, cuya época de aparición sería en los primeros meses de la gestación y cuya patogenia sería una insuficiencia suprarrenal relativa. El síntoma cardinal sería una intensa adinamia, a la que acompañan un cortejo sintomático constituido por somnolencias, mareos, lipotimias, hipotensión y tendencia a colapso. Con frecuencia aparecen trastornos del aparato digestivo, inapetencia, ardor gástrico, dolor epigástrico, vómitos o estados nauseosos y estreñimiento; acetonemia, reserva alcalina baja, hiposedemia e hiperpotesemia y alteraciones en los hidrocarbonados, que hemos reseñado y que no detallamos para no incurrir en repetición.

Este cuadro tan complejo en sintomatología, que no siempre se presenta de forma tan abogarrada, a veces, es muy unilateral apareciendo como único síntoma una adinamia que puede adquirir caracteres tan alarmantes, que la enferma apenas desea abandonar el lecho.

Creemos que este es el momento de destacar y rendir a la vez homenaje a nuestro compatriota ZULOAGA (121), que tres décadas antes (1914), describió con el nombre de hipopinefria gravídica, un cuadro semejante al señalado por ELERT y THADEA.

Suponen ELERT (28) y THADEA (107) que en el embarazo normal existe una hipotrofia cortical que tiene una finalidad compensadora, es decir, que tiende a nivelar el aumento de las exigencias metabólicas que suponen el nuevo aumento de cosas, o sea, la gestación. Cuando esta hipertrofia es insuficiente y no se produce en absoluto ó en aquellos casos de insuficiencia suprarrenales patentes, hace su aparición el síndrome descrito. La realidad es, que el metabolismo de la embarazada, en los primeros meses, revela siempre unas pequeñas alteraciones que hoy se hacen solidarias a una insuficiencia cortical relativa (retardo de absorción de los hidrobicarbona-

dos del intestino y en los tubulillos renales, perturbación de la glucogenia, etc). En cambio parece ser que a partir del quinto mes se tiende a normalizar. WINKLER y BINDER (119) afirman que el paso de hormona cortical fetal a la madre sería la causa de este cambio en esta época de la gestación. VENNING (114) ha negado rotundamente tal afirmación.

Una serie de autores ELERT (28), THADEA (107) MAVROMATI (77) y POSSATI (84) demostraron de forma experimental la patogenia hipocortical de este síndrome, al obtener notables mejorías con la administración de hormona cortical.

De esta forma queda establecido el concepto de insuficiencia cortical relativa, defendido por RIML, que podríamos definir, como una hiperfunción que no llega a cubrir las demandas exigidas.

PIGMENTACION GRAVIDICA.- La existencia de pigmentación en la piel de la embarazada es un fenómeno conocido de antaño. Sin embargo se ha discutido mucho en lo que respecta a su naturaleza. Así mientras que KAPOSÍ y HUNNA afirmaron que se trataba de un aumento de la melanina, pigmento normal de la piel; VICHEGEL, por el contrario, al teñir ^{con} los reactivos de hierro estas pigmentaciones, afirmó que se trataba

de verdaderas hemorragias. Hoy se admite, de forma casi universal, que se trataba del pigmento melánico, que normalmente existe en la piel, y que se acumula con exceso.

Para BLOCH, la melanina se engendría por un proceso de oxidación intracelular, que tendría lugar mediante la cooperación de un fermento que se ha llamado dopa-oxidasa. Esta denominación obedece a la reacción que produce con la dioxifenilalanina dopa, Pero BLOCH llegó mas lejos, y supone que la dopa no solo pone de manifiesto la existencia del fermento señalado, sino que ella es la substancia misma, un profermento que por la acción del fermento se transforma en melanina. Teniendo en cuenta la semejanza química entre adrenalina y la dopa, y que ambos derivan de la pirocatequina, admite el autor anterior que a partir de ésta, el organismo engendra melanina en la piel y adrenalina en la médula suprarrenal. Como en la enfermedad de ADDISON la suprarrenal no puede utilizar la pirocatequina, se emplea toda la substancia en producir pigmento.

EHRLMANN y DINKIN comparando la pigmentación gravídica con las addisonianas afirmaron, que aquellas eran resultado de una in-

insuficiencia suprarrenal temporal. FISCHL (239) y MBIRWOSKI (78) son de la misma opinión. MARAÑÓN (71) mantiene el mismo criterio, insitiendo en el hecho de que las asténicas en las que suele existir, según él, un cierto grado de insuficiencia suprarrenal, tienen mas frecuentemente cloasma y éste es ademas intenso.

Queremos aquí insistir en la semejanza que existe entre ambos tipos de pigmentaciones y plantear el problema de su posible etiología suprarrenal. No es nuestra intención agotar el asunto, ya que son múltiples las teorías sostenidas, Así HUTTON y MATHIAS (75) nos hablan de un posible ^{hipofunción} ~~super-función~~ suprarrenal. SELITZKY (94), RINGEL y DELTANCO afirman que se trata de una disfunción; otros autores hablan de factores hormonales (estrogenos sobre todo), nerviosos, vitamínicos en la genesis de ^{estas} ~~estas~~ pigmentaciones.

a) ESTRIAS CUTANEAS.- Las estrias cutáneas que aparecen en la gravidez recuerdan un poco el síndrome de CUSHING; que la distensión no lo es todo. Lo ha demostrado KENHRER (59) que despues de un estudio detenido concluye, que para que estas aparezcan además de la distensión, es preciso la existencia de ciertos factores hormonales, ya que

en los grandes tumores abdominales no los encontré si no existía aquellos.

Tanto las estrias del CUSHING, como las del embarazo, tienen una coloración roja violacea, que podría hacernos pensar que se trataba de hemorragias tisulares, cuando en la realidad es la existencia de una vasodilatación de los capilares y del plexo venoso subpapilar con desgarros de la capa de fibra elástica.

En la génesis de estas estrias, tanto en las gravídicas como en las del síndrome de CUSHING, se ha esgrimido el factor hipofisario por gran número de autores. Así WIENER (118), afirma, que en el adenoma basófilo hipofisario, se produciría una sustancia tóxica para las fibras elásticas, que al disminuir la resistencia y la elasticidad de estas, producirá con gran facilidad su rotura.

Este mismo mecanismo invoca este autor para la génesis de las estrias del embarazo.

Otros autores, entre ellos HORNECK (51), después de una serie de estudios experimentales, mantienen que las suprarrenales son las causantes de tales estrias, y aunque no niegan el factor hipofisario, afirman que actúan a través de la suprarrenal.

b) MYASTENIA GRAVIDARUM. - En el año 1939, FEKETE (32,33) describió un cuadro cuyo síntoma cardinal es una adinamia invencible, que obliga a la enferma a guardar cama. STOHR (103) y ELERT (28) describieron posteriormente casos análogos, coincidiendo los tres en admitir la génesis hiposuprarrenal, asociada a un déficit en vitamina B2 (FEKETE) y de vit.C (STOHR).

Se trata de un proceso distinto de la miastenia gravis, ya que la primera aparece en la gestación y desaparece después del parto, se afectan exclusivamente los músculos de las extremidades, no hay rigidez, no se beneficia del tratamiento con prostigmina y sí en cambio con los extractos suprarrenales. La miastenia gravis, en cambio mejora a veces en la gestación y, desde luego, no se cura después del parto si no que con frecuencia empeora; se afectan de preferencia los músculos de la cara y se mejoran con prostigmina.

Existen otros cuadros clínicos, que tienen de común la existencia de insuficiencia muscular tales como la astenia constitucional (THADDEA Y HEMPE); la hipotetia esencial (THADDEA) 107), y la dis-

trofia muscular progresiva (THADEA) (107) todos ellos mejoran con hormona cortical cuando aparecen en la mujer gestante.

C) APARICION DE INSUFICIENCIAS CORTICALES EN LA HIPERMESIS GRAVIDICA.—Aunque algunos autores continúan apegados a la teoría psicógena de la hiperemesis gravídica, sin embargo podemos hoy afirmar, sin temor a equivocarnos, que el factor psíquico es un elemento meramente facilitador. Se admite en la actualidad, que en ella interviene un factor metabólico de grave insuficiencia hepática, con disturbios en el metabolismo hidrocarbonado y en el intercambio hidromineral, todo ello asociado o producido primitivamente por una insuficiencia suprarrenal.

No vamos a exponer aquí con detalle los trastornos íntimos de esta afección, pero queremos resaltar que existen alteraciones del metabolismo hidrocarbonato y graso; acidosis con disminución de la reserva alcalina y aumento de los cuerpos cetónicos y ácido láctico, disminución de la glucemia y de las reservas glucogénicas. El intercambio mineral y el equilibrio iónico están igualmente alterados; existen el fenómeno que EPPINGER denominó transamineralización, es decir, hipocleremia, hiposodemia al mismo tiempo que se eleva la tasa de

potasico y de fósforo. Hay además una hipohidremia, debido a una hemoconcentración con elevación de la citemia y disminución del plasma sanguíneo.

De todo cuanto hemos dicho se deduce que en la hiperemesis gravídica existen una alteración del metabolismo del agua y de los electrolitos, semejante al que observamos en el ADDISON, en el shock y en la inflamación serosa. Por otra parte, el tratamiento en este estado con extracto de corteza suprarrenal o con la hormona misma mejora extraordinariamente la enfermedad hiporemésica. Así lo han demostrado KEMP (60); STEINER (101,102), FREEMAN y COLB (40,41), TORRE BLANCO Y RIESGO (112); HERBRAND (49); ANSELMINO (7), FERRIGNO (38), WAGNER (116, 117), SPITZER (100), OMUR (81), BRANDSTRUP (16), LANGE-SUNDERMAN (65), KOTZ y KAUFFMANN (64), ELERT (29), POSATI (84), GOLDZINER (42), BOTTIROLI (15), BOTELLA (14), DORSEY (26), FERREIRA (37).

d) SHOCK OBSTETRICO Y MUERTE SUBITA.

No vamos a entrar en la patogenia del shock obstetrico. Sólo queremos señalar aquí la importancia que se ha dado en la patogenia del mismo a la glándula suprarrenal. ELERT (29) lo atribuyó a la pérdida de la acción hormonal de las suprarrenales fetales unida al esfuerzo muscular.

Se han descrito igualmente casos de muerte súbita en el embarazo y en el parto, originados sin duda alguna por una insuficiencia suprarrenal aguda. Así lo ^{demuestran los casos de} describen (HORNOWSKI (52), MANSFELD y ZIMMERMANN (121), SILOSE y HURTER (53), KEELE Y KEELE (58), en todos ellos existían alteraciones mas o menos evidentes de las suprarrenales; en algunos había intensa necrosis de la misma con trombosis de la vena e infarto hemorrágico, es decir, el cuadro anatómico de una insuficiencia suprarrenal aguda.

CONCEPTO DE INSUFICIENCIA RELATIVA EN EL EMBARAZO Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.- Hasta ahora hemos descrito la existencia de una hipertrofia cortical durante el embarazo; la fisiología demuestra la existencia de una hiperfunción, y en cambio existen una serie de hechos clínicos, tales como la insuficiencia cortical relativa de los primeros meses del embarazo, la hiperemesis, las estrías; etc que mas bien indican la existencia de un déficit hormonal. Nace así el concepto que anteriormente expuso de RILT, THADEA y ELERT de insuficiencia suprarrenal relativa que podemos definir como una disarmonía entre producción y consumo de hormona cortical. Esta insuficiencia relativa puede surgir con un consumo normal y un déficit de producción, o también con una producción normal o incluso con una hiperproducción hormonal, ante un aumento exagerado de las necesidades.

En el embarazo, este estado está condicionado por la hiperfunción de otras glándulas endocrinas. En efecto, esta hiperfunción hace forzar este estado funcional de la suprarrenal. Las glándulas antagonicas que crean este estado de cosas son fundamentalmente el

-26-

el tiroide y ~~la~~ hipofisis anterior. Resumiendo podemos afirmar que la causa del aumento de la demanda de cortina, es debido a la hiperfunción tiroidea e hipofisaria.

Nosotros nos hemos propuesto estudiar la función suprarrenal durante todo el embarazo, con el test sencillo de THORN.

=====

Capítulo III

PRUEBAS FUNCIONALES; DIAGNOSTICO DE LA INSUFICIENCIA SUPRARRENAL.

Ha preocupado siempre al clínico el diagnostico de la insuficiencia suprarrenal; pero si bien no resulta difícil caracterizar esta afección cuando se trata de insuficiencia graves con su sintomatología típica, en cambio se plantean problemas de difícil solución para el practico, cuando se encuentra ante insuficiencia incipientes o leves. Resulta entonces difícil sentar diagnostico cierto, ya que en ocasiones no existe hipotensión, nástenia ni siquiera pigmentación y en cambio la suprarrenal está en hipofunción.

No es de extrañar, que el clínico haya acudido al laboratorio en busca de complemento necesario para el diagnostico. Son muchas las pruebas que se han ideado para poner de manifiesto estas leves insuficiencias suprarrenales, que los franceses DIEULAFOY, BERNAR y SERGENT denominaron "Petite insuffisance surrenal", que los alemanes THADEA, MARX y BERGMAN y sus col llamaron "addisonismo", que los anglosajones GOLDZICHER Y SOFER bautizaron con el nombre de "hipogdemia", y que KOFFER, en su magnifico libro los llamó "relative

RINDEN INSUFICIENCIA".

La primera dificultad con que ha tropezado el laboratorio es la diversidad de funciones y la multiplicidad de hormonas aisladas. Son por ello muy numerosas las pruebas que pretenden ser de fiel índice del funcionamiento suprarrenal. Ninguna de ellas aisladas es perfecta, pero sí nos pueden orientar en uno u otro sentido. El ideal es hacer simultáneamente varias de ellas. Pero queremos nosotros en este momento de la medicina, en que las pruebas y los análisis complementarios han llegado a adquirir tal importancia que los clínicos sin ellos no formulen jamás un diagnóstico, insistir en la importancia de la clínica, en el estudio del enfermo aplicando en él los órganos de los sentidos (inspección, palpación, percusión y auscultación.) No hace muchas décadas, que el médico solo disponía de estos métodos y con ellos hacían diagnósticos que hoy nos maravillarían; hay que educar los sentidos y habituarse a su empleo. No queremos con ello desvalorizar las pruebas analíticas y funcionales, sino colocarlas en su justo medio. Hoy se ha progresado mucho en este sentido, pero por ello no podemos olvidar técnicas que el transcurrir de los años

han demostrado que son valiosos. Debemos pues , aplicar con detenimiento aquellos procedimientos clásicos y cuando estos no den mas luz al problema, echar mano del laboratorio y otros exámenes complementarios en la seguridad de que en muchos casos la duda persistirá.

Como hemos dicho son muy numerosas las pruebas descritas para el estudio de la función suprarrenal. Vamos a intentar agruparlas. Para ello creemos necesario exponer aunque sea someramente las distintas funciones de esta glándula y encuadrar las distintas pruebas según el funcionamiento que intenten estudiar.

Antes de seguir adelante queremos señalar que vamos a describir exclusivamente aquellos análisis y pruebas que investigan el estado funcional de la cortical suprarrenal; pasaremos por alto las de la médula, que son poco específicas y por tanto de poco valor.

I.-^{el} Estudio de la función cortical sobre metabolismo.

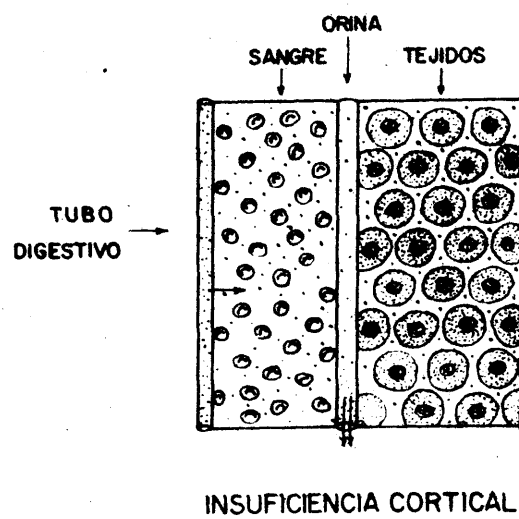
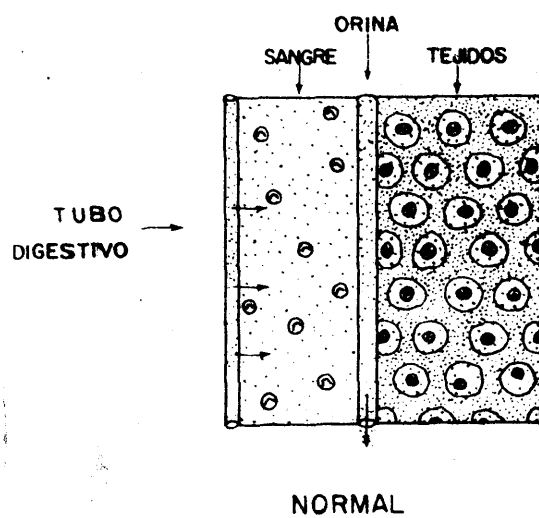
A./ Metabolismo hidrosalino.

a/ Metabolismo del cloruro sódico.- En el año 1898 SODDU (97) consiguió hacer sobrevivir, durante algún tiempo a perros a los que previamente había adrenalectomizado, que era tanto como condenarlos

a una muerte cierta e inmediata, mediante la administración del Cl Na. En 1926 LUCAS (69) y HOGOFF y STEWART, independientemente, hallaron una explicación lógica al hecho encontrado por SODDY al demostrar como la adrenalectomía iba seguida indefectiblemente de un ascenso de la tasa sanguínea de cloruros.

BAUMANN y KURLAND (11) observaron, en gatos adrenalectomizados, el descenso del cloruro, junto con una disminución de sodio y un aumento de potasio y magnesio sanguíneos. Conclusiones semejantes han obtenido HASTING y CAMPBELL, HARTMAN, HANROD, LOEB, MARANON, COLLAZO, PEREZ COLLAZO y PEREZ MOREIRA, ALLERS Y KENDALL y otros, afirmando que tanto en los animales adrenalectomizados como en los enfermos de Addison existen una pérdida urinaria de cloruros y de sólido, es decir existe un balance negativo de éstos dos iones, la administración de éstos iones mejora la insuficiencia suprarrenal en el hombre y prolonga la vida ^{del} animal adrenalectomizado.

b) Metabolismo acuoso.—El trastorno primario del metabolismo del sodio origina profundas alteraciones en el de otros iones y la distribución del agua.



- 31 -

El agua del organismo se halla almacenada en dos grandes compartimientos: intracelular y extracelular. En ambos la composición electrolítica es distinta, mientras que en primero predomina el potasio en el segundo es el sodio el elemento esencial. Del equilibrio osmótico de ambos se deriva un correcto recambio acuoso en el organismo.

En el animal adrenalectomizado y en la insuficiencia suprarrenal, hemos visto cómo existe una pérdida de cloro y de sodio, que necesariamente arrastra agua con ellos, originando deshidratación, en el organismo y en la sangre una hemoconcentración y una disminución del volumen plasmático y clínicamente el addisoniano experimenta una sed intensa.

Esta hemoconcentración enmascara a veces, la hipocloremia y la hiposodemia, como muy bien sostiene LACH.

Pero si la eliminación de sodio y cloro arrastra consigo una fracción no despreciable de agua, existen otros dos factores que coöperan en la hemoconcentración y disminución del líquido extracelular. El primero es la disminución de la presión osmótica del espacio extracelular, originado por la pérdida de sodio, lo que lleva aparejado un paso del agua al interior de la célula (fig I). El segundo hecho es la frecuencia de vómitos y diarreas del addisoniano lo que origina una nueva pérdida de agua y electrolitos, cerrando así un círculo vicioso. Existe pues un balance hídrico negativo agravado por el paso líquido al interior de la célula.

Otra alteración típica es la insuficiencia suprarrenal en el metabolismo del agua, es un retraso en la alimentación, descrito primeramente por PORAK y CHABANIER (83) y comprobado más tarde por SILVETTE y BRITTON (95) RIGLER, SWINGLE y COLB (88), GAUNT, SORIANO Y CANADELL, (98), ROBINSON, POWER y KESPLER han creado una prueba, a la que luego nos referiremos, cuyo fundamento es el hecho que acabamos de describir.

Se ha pretendido explicar este retraso en la eliminación de agua mediante una dificultad en la absorción del tracto digestivo (GAUNT,

JOSEPH etc). Esta hipótesis no puede mantenerse, ya que está comprobado que la inyección intravenosa de agua, (REFORZO ^{Power} y KEPLER) (86) comporta el mismo retraso de eliminación acuosa. El mismo GAUNT apuntó la posibilidad de que se tratara de un asunto de secreción de hormonas antidiuréticas posthipofisaria, hecho negado por Soriano y Cañadel al comprobar la falta de repuesta de los addisonianos al efecto antidiurético de los extractos del lóbulo posterior de la hipófisis. Para ^{ley} POWER Y KESPLE (67) se trataría de una hipotonía de la arteria aferente al glomérulo, lo que originaría una disminución de la filtración glomerular.

Queremos señalar, para terminar, como no cabe duda que la distribución alterada del agua, que hemos señalado más arriba, tiene que influir de forma poderosa en esta eliminación alterada.

C/ Metabolismo del potasio. BAUMAN y KURLAND(11) observaron por primera vez, en el año 1927, el aumento de potasio en gatos y conejos suprarrenalectomizados. LOEB, HARROP y COLB, demostraron este mismo aumento en los enfermos de Addison. Existe pues un balance positivo de potasio en la insuficiencia suprarrenal.

Descartada la posibilidad de ^{que} este aumento del potasio proceda de la alimentación, como ha demostrado GROLLMANN (44), hoy prevalece la tesis mantenida por ZWEMER y TRUSZKOWSKI (122) que admiten que el potasio, elemento habitual en el interior de las células, sale de éstas y se acumula en el plasma, ya que el riñón no es capaz de desembarazarse de él. Hay autores que han sostenido que las modificaciones del potasio no son específicas, sino inducidas por las del sodio.

Metabolismo del magnesio y del calcio. BAUMON Y KURLAND demostraron igualmente, como la adrenalectomía producía un aumento de la tasa sanguínea del magnesio, y ROGOFF y STEWART y TAILOR y CAVEN (106), observaron un hecho semejante en lo que respecta al calcio.

Pruebas en relación con el metabolismo del agua y de los electrolitos

Estudian la función cortical a través de la hormona corticosteroides con el carbono II libre (desoxicorticosterona).

La aplicación de las alteraciones del metabolismo hídrico y electrolítico, al diagnóstico de la insuficiencia suprarrenal puede hacerse de dos formas.

a/ Investigación de la distribución del agua y de los electrolitos.

b/ Prueba de sobrecarga.

a/ Valores electrolíticos.-Se determinan:

1ª SOLEMIA.- Los valores normales oscilan entre 325-350 mg. por 100 c.c. Cifras inferiores a 320 mg./100 c.c. se consideran patológicas. Hoy se tiende a expresar los valores en miliequivalentes por litro. Valores normales= 140-152 meq/litro.

2ª. Potasemia. Valores normales 16-20 mg por 100 c.c. o sea 4-5- meq

3ª. Cloremia. Valor normal 560-620mg por c.c. o 100-1110 meq/l.

4ª. Sodio y cloruro en orina.-

Crítica de estos métodos.- La hiposodemia, la hipocloremia y la hiperpotasemia son valores que deben determinarse cuando se sospecha la existencia de una insuficiencia adrenal. Pero la estimación diagnóstica de estos valores es pequeña, pues aun evitando aquellos errores de técnica, como la producción de una ligera hemólisis que eleva el nivel de potasio sanguíneo, hoy se ha comprobado que sólo son ostensibles en casos avanzados de enfermedad, es decir, en formas en las que clínicamente no hay duda; pero en el diagnóstico de

la insuficiencia leve, que es el que ahora nos interesa, no tiene apenas valor. Podemos concluir afirmando que siempre que coexista una hiposedemia, una hipocloremia con una hiperpotasemia podemos afirmar con gran seguridad estar frente a una insuficiencia suprarrenal; pero en cambio, si estos valores son normales no podemos negar la existencia de ésta alteración endocrina.

b/ PRUEBA DE SOBRECARGA

1º.-Prueba de disolución.-Hemos dicho mas arriba como una alteración típica de la insuficiencia suprarrenal consistía en un retraso de la eliminación de agua. Esta prueba al igual que la ROBINSON, POWER y KEPLER, que describiremos después pretenden poner de manifiesto este trastorno.

Con el paciente en ayunas, después de haber vaciado la vejiga, se le hace ingerir en 15 o 30 minutos un litro de agua. Recogiendo la orina cada hora y determinando cantidad, densidad, cloruros y urea. Se observa en la insuficiencia suprarrenal : (1º menor volumen total de agua eliminada en las cuatro horas que dura la experiencia, con respecto al individuo sano;) 2º Retraso en la eliminación, de forma

que la cantidad eliminada va aumentando, es superior en las 2ª y 3ª hora; 3ª.- La cantidad de cloruros eliminados va aumentando en las distintas horas. 4ª.-La densidad varía a la vez que la diuresis.

Trastornos análogos a los citados con esta prueba pueden aparecer en otros procesos tales como en cardiopatías, nefropatías, afecciones digestivas, hepáticas, hipofisarias etc. Para conseguir una mayor perfección diagnóstica se ha modificado ésta prueba y se ha creado así las dos siguientes.

Prueba de ROBINSON, POWER Y KENPLER.

Trata de poner de manifiesto: a) una alteración en la eliminación del agua ingerida, b) un aumento del aclaramiento de los cloruros y una disminución del de la urea; c) como estos fenómenos son mas intensos por la noche, hechos todos ellos típicos de la insuficiencia suprarrenal.

La prueba pierde valor desde el momento en que es positiva también en cardiopatías, nefropatías, afecciones digestivas e hipofisarias. LEVI y POWER, que han hecho un estudio cuidadoso de ésta prueba en 226 sujetos, concluyen que no es muy segura, y de la misma opinión es FERNANDEZ NOGUERAS (34) al afirmar que la primera parte es

simplemente una prueba de dilución, poco más o menos significativa, y mas complicada, y la segunda es poco específica.

3^a. -Prueba de las dos horas.- Fue creada por NOGUERAS, REDONDO y BARTOLOSI (35) y, posteriormente, modificada por los dos primeros autores y MEGIAS que añadieron a la ingestación de agua cierta cantidad de sal común. Los autores en sus trabajos se muestran satisfechos del resultado obtenido. En cambio CANADELL (21), después de alabar la sencillez de esta prueba, la compara, en cuanto a exactitud se refiera, a la Robinson Power-Kepler; afirmando que unas veces esta última prueba es positiva y la primera negativa y a la inversa, y destacando que ambos tienen igual causa de error: nefropatías, cardiopatías, afecciones digestivas etc.

4^a. -Prueba de la privación de sal de Harrop y WEINSTEIN.- Se somete al paciente a una dieta pobre en sal común, con lo que se agravan o aparecen síntomas típicos de la insuficiencia suprarrenal (astenia, etc), La prueba resulta incierta sobre todo si no se tiene en cuenta el contenido de la dieta en potasio y desde luego puede resultar peligrosa; por ello ha ido olvidándose poco a poco.

5ª.-Prueba funcional por sobrecarga de potasio.- Fue creada esta prueba por ZWENNER Y TURSCHKOWSKI en 1936, mediante la ingestión de una determinada cantidad de potasio y determinando los valores de este en la sangre. Observando como, en el sujeto con insuficiencia suprarrenal, el potasio tardaba mas en descender al nivel normal y alcanzaba, a veces, valores muy elevados. Esta prueba fué modificada por Marañón, Benitez y Noguera (12) en 1948. Los autores citados se muestran satisfechos de su eficacia para el diagnóstico, en cambio la consideran peligrosa, ya que es capaz de desencadenar crisis agudas en insuficientes suprarrenales.

6ª.-Prueba de privación de sal y sobrecarga de potasio:-Dos pruebas tienen éste fundamento, la de SUELL y KYNARSON creada en 1938 y la de CUTLER, ^{Wilder} POWER en el mismo año. La interpretación se hace en ambas lo mismo que las dos anteriores, es decir, por la aparición de síntomas propios de insuficiencia suprarrenal. La 2ª tiene la ventaja de poder valorar un dato objetivo como es la concentración de cloruros en ^{la} orina, durante las cuatro últimas horas, que si es inferior a 43 meq/ l o sea 150 mg. por c.c. se puede descartar una insuficiencia suprarrenal.

Ambas son pruebas muy eficaces, pero pesadas en su realización y sobre todo peligrosas.

B) Metabolismo hidricarbonado.

Las pruebas que se fundan en la alteración de los hidrocarbonados para lograr el diagnóstico de la insuficiencia suprarrenal, tienen menos valor que aquellos que se apoyan en la perturbación del equilibrio hidrosalino. Son menos específicas y menos expresivas y, como dice muy bien THORN y Colb, en el 25 % de las insuficiencias no aparece ningún trastorno hidrocarbonado que pueda ponerse de manifiesto en los medios actuales. Seremos pues breves en su exposición.

No podemos dejar de enumerar, siquiera sea brevemente, las alteraciones que las insuficiencias suprarrenales producen en el metabolismo de los H. de C., ya que ello es el fundamento de todas las pruebas enumeradas.

1ª.- La absorción intestinal de los monoscáridos se halla notoriamente retrasa. La manera de actuar las suprerrrenales sobre esta función ha sido muy discutida: mientras VERZAR admite que la suprerrrenal actúa favoreciendo el proceso de fosforalización (fenómeno importante en la absorción de los monoscáridos), BUELL y colb. y, mas tarde CLARK

y MACKAY (22) ALTHAUSEN, ANDERSON y STOCKHOLM (3) demostraron que si, mediante la administración de sal común, se mantiene en los límites de la normalidad el metabolismo hicosalino de un animal adrenalectomizado, la absorción intestinal de glucosa permanece normal.

2ª.-Las reservas glucogenicas del hígado sufren un progresivo empobrecimiento.

3ªLa neoglucogenia, o sea la formación de H.de C. a expensas de las proteínas, se encuentra disminuida o abolida, como ha demostrado LANG, KATZIN y FRY. Esto explica la tendencia a la hipoglucemia de la insuficiencia suprarrenal, ya que la neogluc^{eo}genia es un factor importante para el mantenimiento del nivel de glucosa en la sangre.

4ª.-El umbral de glucemia para la aparición de fenómenos hipoglucemiantes está disminuida, como demostró THORN.

5ª.- Hay una sensibilidad aumentada para la insulina, como demostró Marañón en 1925.

6ª.-La oxidación de la glucosa está ecelerada.

7ª.-La glucemia está disminuida como consecuencia de cuanto hemos dicho. Así como los 11-desoxicorticosteroides regulan el metabolismo hicosalino, los 11-oxicorticosteroides regulan el hidrocarbonado.

Pruebas que se fundan en el metabolismo hidrocarbonado alterado.

1ª Glucemia en ayunas. - La hipoglucemia, por sí sola, no tiene ningún valor, solo puede valorarse unida a otros síntomas o pruebas.

2ª Curva de Glucemia provocada por la sobrecarga peroral de glucosa. Tiene poco valor práctico como medio diagnóstico de la insuficiencia suprarrenal. La curva suele presentar un ascenso moderado en meseta al que sigue un descenso grande, una hipoglucemia marcada por fallo de los mecanismos de regulación.

3ª.- Otras pruebas tales como "la sobrecarga con adrenalina" y la "sobrecarga intravenosa con glucosa", la hipoglucemia postmorfinica" y otras, no tienen apenas valor práctico.

4ª.- Prueba de la sensibilidad a la insulina. - Propuesta por Marañón en el año 1925, determina en ayunas la glucemia y el equilibrio ácido-base, comparando ambas cifras con las obtenidas después de la inyección de insulina. En la insuficiencia suprarrenal la glucemia cae mas de 30 mg y el equilibrio ácido-base se desvía hacia el lado ácido. Según MARANON es una prueba útil para el diagnóstico, ya que según su experiencia en el 78 % de los casos fué positiva en insuficiencias leves. El inconveniente de ésta prueba es que puede resul-

tar peligrosa en insuficiencias algo algo avanzadas.

c) Otras alteraciones del metabolismo y del equilibrio ácido-base.

La insuficiencia cortical produce otras alteraciones en el metabolismo, pero no tienen valor para el diagnóstico. Así, la pretendida hipocolesterinemia sobrevalorada por PARRON, SERGENT y otros, como manifestación de un trastorno del metabolismo de las grasas, es hoy considerado como de nulo valor. El metabolismo basal, si bien, a veces, está disminuido, su frecuencia es tan escasa (10 %) en los casos leves como para perder toda importancia diagnóstica. Las esperanzas que se depositaron en la Hipoascorbinemia, por GIBOUD, PRIND, y LONG, para el diagnóstico de las formas leves de insuficiencia, ^{no} han sido confirmadas.

Con respecto al equilibrio ácido base, queremos señalar que si bien es cierto que en las formas agudas de insuficiencia suprarrenal existe una acidosis, en cambio, en las formas leves apenas se esboza y escapa a los medios usuales diagnósticos. De la acidosis provocada por la sobrecarga de insulina ya hemos hablado mas arriba.

PARRA Y JIMENEZ DIAZ (82) han creado una prueba encaminada a poner de manifiesto el fracaso de la producción renal de amoníaco, me-

diente la administración de una cierta cantidad de sal acidificante, a sujetos a los que previamente se les había hecho ingerir una dieta fijada de antemano. Determinan luego, en la orina, la eliminación de valencias ácidas y observaron cómo en la insuficiencia suprarrenal no se acompaña éste aumento de valencias ácidas con un aumento de amoniaco. FERNANDEZ NOGUERAS (34) dice no haber comprobado éstos resultados.

D) Estado de la función cortical sobre el aparato circulatorio.

Las manifestaciones circulatorias destacan en la insuficiencia suprarrenal.

1ª.-Una hipotensión arterial, que se exagera con el esfuerzo.

2ª.-Regulación deficiente de la circulación.

El primer fenómeno observado, o sea, la hipotensión depende a su vez de tres factores.

a) Factor cardíaco.-en la autopsia de enfermos con insuficiencia suprarrenal avanzada, el corazón aparece dilatado y flácido.

b) El tono arteriolar está disminuido y los reflejos reguladores de éste tono, así como de la tensión, no son adecuados. Consecuencia

de esto, es que en la insuficiencia suprarrenal no existe la ligera hipertensión que se produce al ponerse el individuo en pie y hasta, a veces, aparece hipotensión e igualmente existe menor resistencia a la hemorragia por no producirse adecuadamente las reacciones vasculonerviosas necesarias para compensar esta pérdida sanguínea.

HOSKINS y FREEMAN han aislado una sustancia que han denominado CORTIPRESINA que creen que es la encargada de mantener el tono arteriolar y elevar la tensión, sustancia, cuya acción, no difiere de la de otros esteroides aislados.

c) Disminución del volumen sanguíneo, derivado de la alteración del metabolismo hidrosalino.

Pruebas que se fundan en los trastornos circulatorios.

1ª.-Hipotensión arterial.- Cuando existe es un dato de gran valor, pero en su ausencia no se puede negar una insuficiencia leve.

2ª.-Prueba ortostática.- Se hace permanecer al individuo en pie. En casos de insuficiencia suprarrenal aparece lo ^{que} han llamado BJURE y LAURELL "anemia arterial ortostática"; GHIST y BROWN "postural hipotensión with Sinkope" y KISCH "hipotemia paroxística". Aparecen en los casos extremos un autentico colapso ortostático con láptimo

3º.-Cambio activo de posición.-Después de permanecer un periodo de tiempo en decúbito supino, descansando, se hace al paciente incorporarse rápidamente. Si aparecen signos de insuficiencia circulatoria periférica: mareos, lipotimias, descenso de la tensión arterial y elevación del pulso, es señal de que existe una insuficiencia suprarrenal.

4º.-Cambio pasivo de posición.- Tiene el mismo fundamento que la prueba anterior. Utiliza una cama basculante (mesa de kipp), con lo que los cambios de postura se realizan mas comodamente.

5º.-Hipertensión adrenálica.-En el sujeto normal la inyección de medio a un mg. de ~~adrenalina~~ ^{adrenalina} produce un aumento de tensión arterial, que no aparece en la insuficiencia suprarrenal. Tiene poco valor práctico por la variabilidad de las reacciones individuales.

6º.-Hipertensión insulínica.- La inyección de insulina, a la vez que provoca una hipoglucemia, produce un aumento de la tensión arterial por la secreción aumentada de adrenalina. En la insuficiencia suprarrenal no aparece éste fenómeno aunque existe la hipoglucemia. No es prueba fiel.

7º.- Poco valor tienen otras pruebas tal como aquellas que tienden a demostrar las alteraciones que aparecen en el A.C. G. después de

permanecer gran tiempo de pie o tras el ejercicio; la determinación del gasto cardíaco, velocidad circulatoria, cantidad de sangre etc.

En general podemos decir de estas pruebas circulatorias, que si bien pueden servir como orientación, por sí solas son incapaces de sentar el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal.

III.-Pruebas basadas en las modificaciones de los leucocitos

Queremos dedicar una atención especial a este tipo de pruebas ya que el estudio que nosotros hemos realizado de la suprarrenal a lo largo de nuestro trabajo ha sido una prueba funcional de este tipo. Por ello le dedicaremos el capítulo siguiente.

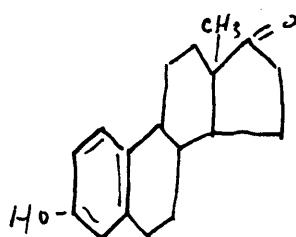
IV. Eliminación urinaria de los 17 -cetoesteroides.

Se excretan por la orina una serie de esteroides que son el producto final del metabolismo de las hormonas ^{de la Corteza Suprarrenal} (del aparato genital y placentario). Gran número de ellas presentan un grupo cetónico en el carbono 17 y de aquí la denominación de 17-cetoesteroides.

Se dividen en dos grupos estos 17-cetoesteroides: el 1º tiene un grupo fenol, son los fenolesteroides o 17- cetoesteroides ácidos, desde el punto de vista hormonal estrogénico, y cuyo prototipo es la as-

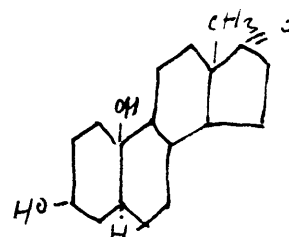
trona. El otro grupo mas numeroso lo constituyen los 17-cetosteroides neutros desde el punto de vista hormonal androgénicos e inactivos y cuyo prototipo es la androsterona.

Fenolesteroides



Estrona

17-cetoesteroides neutros



Androsterona

Para el diagnostico de las enfermedades suprarrenales lo que interesa es el estudio de los 17-cetoesteroides neutros, que provienen en 3/8 partes del metabolismo de la testosterona y en 5/8 de las hormonas corticales. En la mujer se producen exclusivamente en la suprarrenal.

Con cuanto hemos dicho se deduce que la determinación de los 17-cetoesteroides es un índice bastante fiel del estudio de las funciones hormonales testicular y suprarrenal.

En la mujer las cifras de excreción normal oscilan entre 6 y 12 mg.

En la insuficiencia cortical esta excreción está disminuida, pudiendo llegar en los casos graves a ser nula. En los casos de hiperfunción se elevan por el contrario, la cifra eliminada en la orina.

El estudio de los 17-cetoesteroides en la orina es un dato de extraordinario valor para el diagnóstico de la insuficiencia suprarrenal.

V.-Determinación de los corticoides reductores.

Del amplio grupo de los esteroides, una serie de ellos son propios y exclusivos de la corteza. Para ellos propuso SELYE la denominación de corticoides, que una vez pueden dividirse en mineralo y glucocorticoides.

Existen una serie de métodos encaminados a determinar la excreción total de corticoides, tales como el TALBOT y colb. , LOEWENTHEIN DAUGHADAY, ROBINSON y NORTON etc. Todos ellos se fundan en reacciones específicas de la molécula de los corticoides.

La eliminación normal de corticoides viene a ser 2,5 mg. en 24 horas en la mujer. En el hombre es algo menor. En la insuficiencia suprarrenal están disminuidos, en cambio están aumentados en el em-

-50-

barazo, quemaduras y esfuerzo físico.

VI.-Determinación biológica de los compuestos neoglucogenitos.

La orina posee una serie de esteroides con propiedades de los iloxicorticoides. se fundan estos métodos en la administración de orina a animales suprarrenalectomizados y estudio del metabolismo de los principios inmediatos tras ella, ya que debe mejorar el trastorno. Son muchos los procedimientos utilizados: VENNING, EGLESTON, DORMAN, LOWENS TEIN etc. Todos ellos son complicados y difíciles de realizar.

VII.-Exploración radiológica.

La radiografía simple es de poco valor y sólo en algun caso de Addison de etiología tuberculosa, puede ser útil al poner de manifiesto zonas de calcificación en la llamada área de proyección de EBLICHER.

Hoy el estudio radiológico de la suprarrenal se efectúa previa insuflación perisuprarrenal de aire; método introducido por CORELLI y CORELLI(23) en 1.921, para el estudio del riñón y más tarde aplicada por CAHILL (20) en 1936, para el estudio de la suprarrenal. Los

-51-

procedimientos más empleados son el de MENCHER (79) y el de RUIZ RIVAS (93).

Capitulo 1V

PRUEBA DE THORN

I INTRODUCCIÓN.

En el capítulo anterior hemos expuesto las diversas pruebas que tratan de poner de manifiesto la insuficiencia suprarrenal. Hemos hecho allí la crítica de cada una de ellas, y hemos visto como tanto las alteraciones hidro-salinas como las hidrocarbonadas pueden faltar en las insuficiencias ligeras, y otro tanto podemos decir de aquellas que se fundan en las alteraciones del metabolismo basal, del equilibrio ácido-base, etc. Las pruebas de sobrecarga, que intenta poner de manifiesto estas alteraciones, aún latentes, resultan peligrosas. Las pruebas que hoy tienen más aceptación como medio diagnóstico son la determinación de 17-cetoesteriodes, la determinación de corticoides y la prueba de THORN. A esta última vamos a dedicar nuestra atención en este capítulo; pero antes creemos necesario exponer aunque sea brevemente, el síndrome de adaptación de SELYE.

Síndrome de adaptación de SELYE.— Las investigaciones que, en el año 1.936 comenzará en Montreal HANS SELYE culminaron, en 1950, con la creación del síndrome que lleva su nombre. No vamos a exponer estos trabajos, ni siquiera hacer un estudio total de este síndrome, sino solo dar una idea somera des-

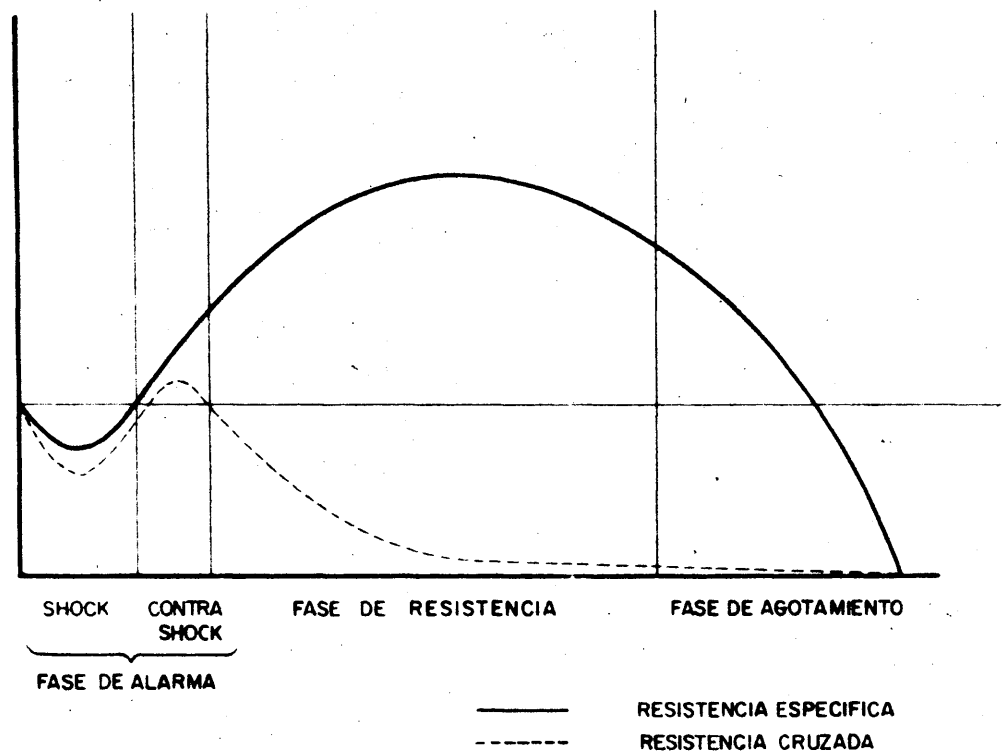
acando aquellos puntos que nos pueden interesar en el estudio de la función suprarrenal y, más concretamente, en la prueba de THORN.

SELYE, puso de manifiesto como el organismo reacciona frente a estímulos inespecíficos, es decir frente a estímulos a los que no está habituado; y de nuestra como éstas reacciones o adaptaciones del organismo cuyo fin primordial es la salvaguarda de la salud, están gobernadas por el eje hipófiso-suprarrenal.

Se describen tres fases: A/ Fase de alarma, que aparece inmediatamente al actuar el estímulo; B/ Fase de resistencia, que hace su aparición si éste se prolonga y C/ Fase de agotamiento o sideración de los mecanismos de defensa. A su vez en la reacción de alarma se distinguen dos periodos distintos: el de shock y el de contrashock. Esta fase primera o de shock aparece unas veces inmediatamente después de haber actuado el agente nocivo, otras, por el contrario, tarda en establecerse un periodo de tiempo mayor o menor. Se manifiesta por una serie de síntomas tales como hipotensión, taquicardia con pulso filiforme, hipotermia, aumento de la permeabilidad capilar, por lo que pasan proteínas de la sangre a los espacios tisulares disminuyendo así la presión oncótica del plasma, lo que unido al aumento de la permeabilidad capilar origina hipovolemia, disminución del volumen de sangre circulante con

- 54 -

hemoconcentración y poliglobulia relativa. Existen alteraciones con el metabolismo de los H. de C., existiendo , primeramente una glucogenolisis aumentada y más tarde, por el contrario, aumenta la glucogénesis y la neoglucogénesis. Son muy importantes las alteraciones hidrosalinas con hipocloremia, hiposodemia e hiperpotasemia.



-55-

En la fase siguiente, o de contrashock, el organismo trata de oponerse a todos estos trastornos inclinando la balanza en el lado opuesto, y así a la hipotensión primitiva sucede una hipertensión pasajera, la hipovolemia se compensa con un aumento de la cantidad de sangre circulante, y otro tanto podíamos decir de cada uno de los síntomas citados en la primera fase.

La fase de reistencia sólo aparece cuando se prolonga la acción del estímulo; y cuando éste actúa de forma que sobrepase los límites defensivos del organismo sobreviene la tercera fase o de agotamiento.

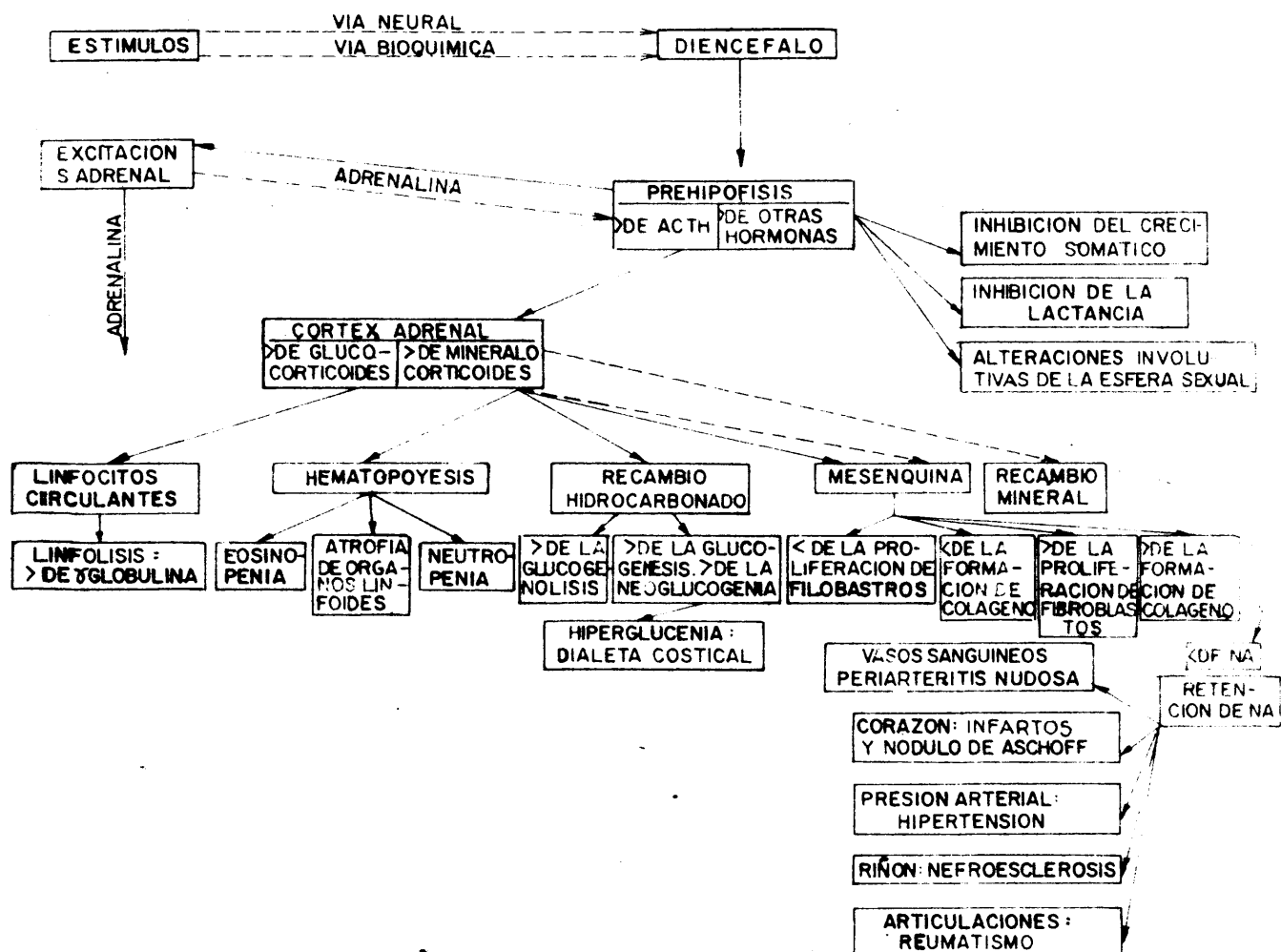
Hemos descrito de forma muy somera los fenómenos que conlleva el síndrome de adaptación. Vamos ahora a estudiar, con un poco más de determinimiento, el mecanismo por el cual se produce. Para SELYE todo este cortejo sintomático está gobernado por el eje hipófiso-cortex-adrenal, y aunque esto, en la actualidad, ha sido modificado por algunos autores afirmando que es el organismo, como unidad funcional, el responsable de estas reacciones y no el eje citado, nosotros vamos a describirlo según la concepción de SELYE porque creemos que sino lo es todo, por lo menos, la parte más importante del síndrome corre a cargo del eje hipófisis-cortexadrenal.

y aunque esto, en la actualidad ha sido modificado por algunos autores, afirmando que el organismo, como unidad funcional, es el responsable de estas reacciones, y no el eje citado, nosotros vamos a describirlo según la concepción de SHYLE porque creemos que sino lo es todo, por los menos, la parte más importante del síndrome corre a cargo del eje hipófisis-córtex adrenal.

El estímulo inespecífico (frío, calor, etc) actúa sobre el diencefalo, por un camino que hoy nos es desconocido ~~pero~~ por vía neural o bioquímica. De los centros diencefálicos, y a través del tuber cinereum, se excita la prehipofisis. Pero este estímulo del lóbulo anterior hipofisario, no es específico, es decir, no actúa por igual sobre las distintas hormonas hipofisarias y mientras se produce un aumento de la producción de A C T N, en cambio, disminuye la producción de gonadotropinas, hormona pancreotropa etc. Pero la esencial en el síndrome de adaptación es la producción aumentada de A C T H, la cual, actuando sobre la corteza suprarrenal, produce un aumento de los glucocorticoides y una disminución de los mineralocorticoides:

Ahora bien, antes de que esto ocurra, es decir, antes de la secreción de A C T H se produce desde la hipófisis o quizás desde el dience-

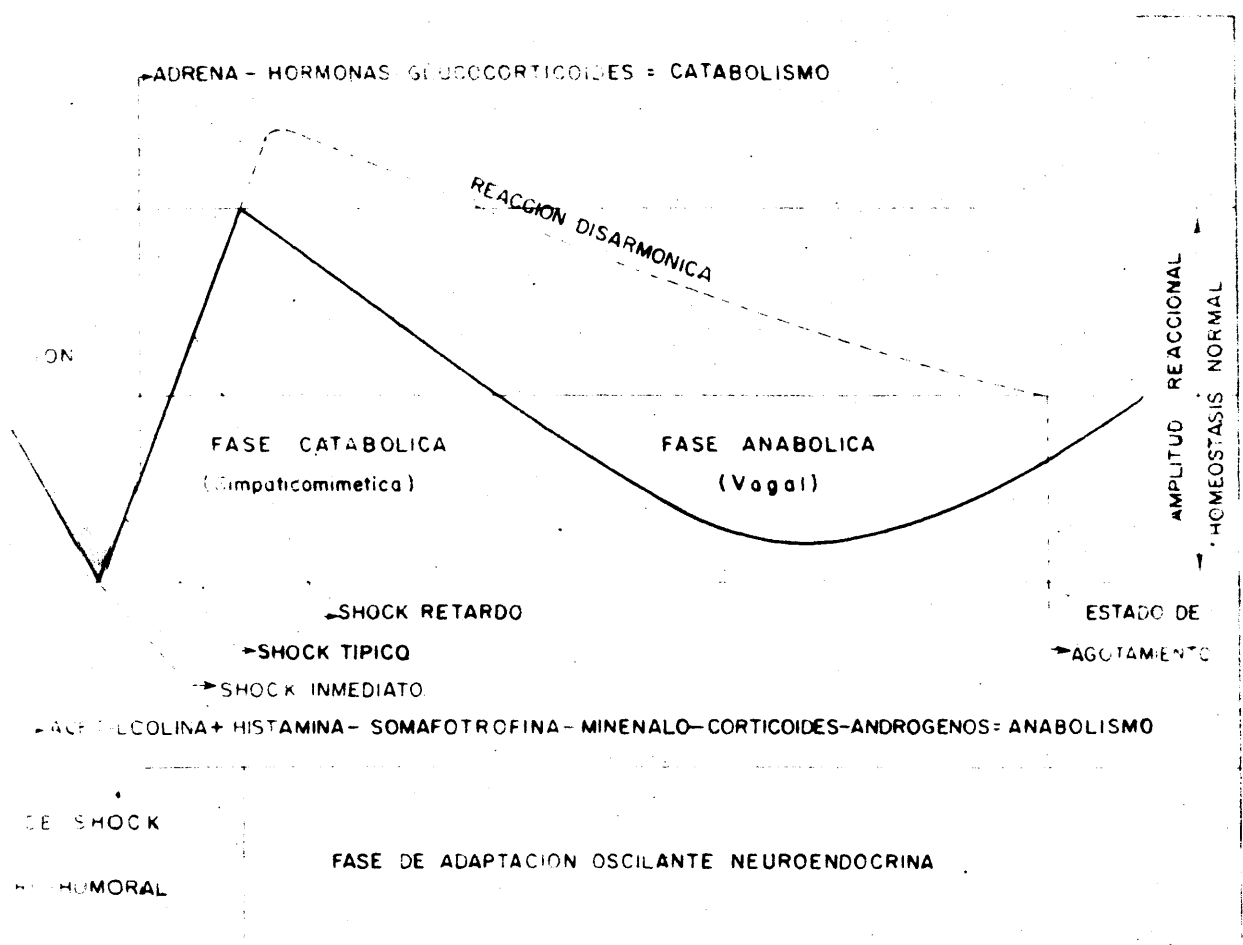
-56-



extensiva al sistema cromafín, produciéndose una liberación de adrenalina que es la responsable de los fenómenos que hemos descrito como típicos en la fase de contrashock.

LONG y PRY(68) han demostrado que esta adrenalina liberada pondría en marcha la secreción de A C T H hipofisaria. Para SAYERS serían las necesidades orgánicas en hormonas las que inducirían la secreción de A C T H. Existe pues una primera reacción del simpático inicial frente al estímulo inespecífico, que realiza una protección inmediata y otra reacción más tardía endocrina, cuyo efecto es más sostenido.

El aumento en la secreción ^{de} glucocorticoides origina, al principio, un aumento de la glucofenolisis (mas efecto simpático que hormonal) y posteriormente un aumento de la glucogénesis y de la neoglucogénesis. Se produce linfopenia como resultado de la destrucción de leucocitos circulantes con liberación de gamma-globulinas. Se observa a la vez eosinopenia y atrofia de los órganos linfáticos. Actúan también los glucos-corticoides en



~~68~~

bre el mesénquima, según el indica en la fig. n.º 4. Los mineralocorticoides producen, en un primer momento, disminución del sodio y del cloro en el plasma y elevación del potasio; pero luego aparece el fenómeno inverso.

Este movimiento oscilante descrito en el síndrome de adaptación, como fase de shock y de contrashock, se prolonga con una fase catabólica simpático-química a la que sigue otra de predominio anabólico y vagal (fig. n.º 4) cuya descripción detallada omitimos.

De todo cuanto hemos dicho se deduce la importancia que la secreción adreno-cortical desempeña en la resistencia al stress. Por una vía aún no aclarada todavía, se produce una liberación de A C T H y éste a su vez induce la secreción de corticoides.

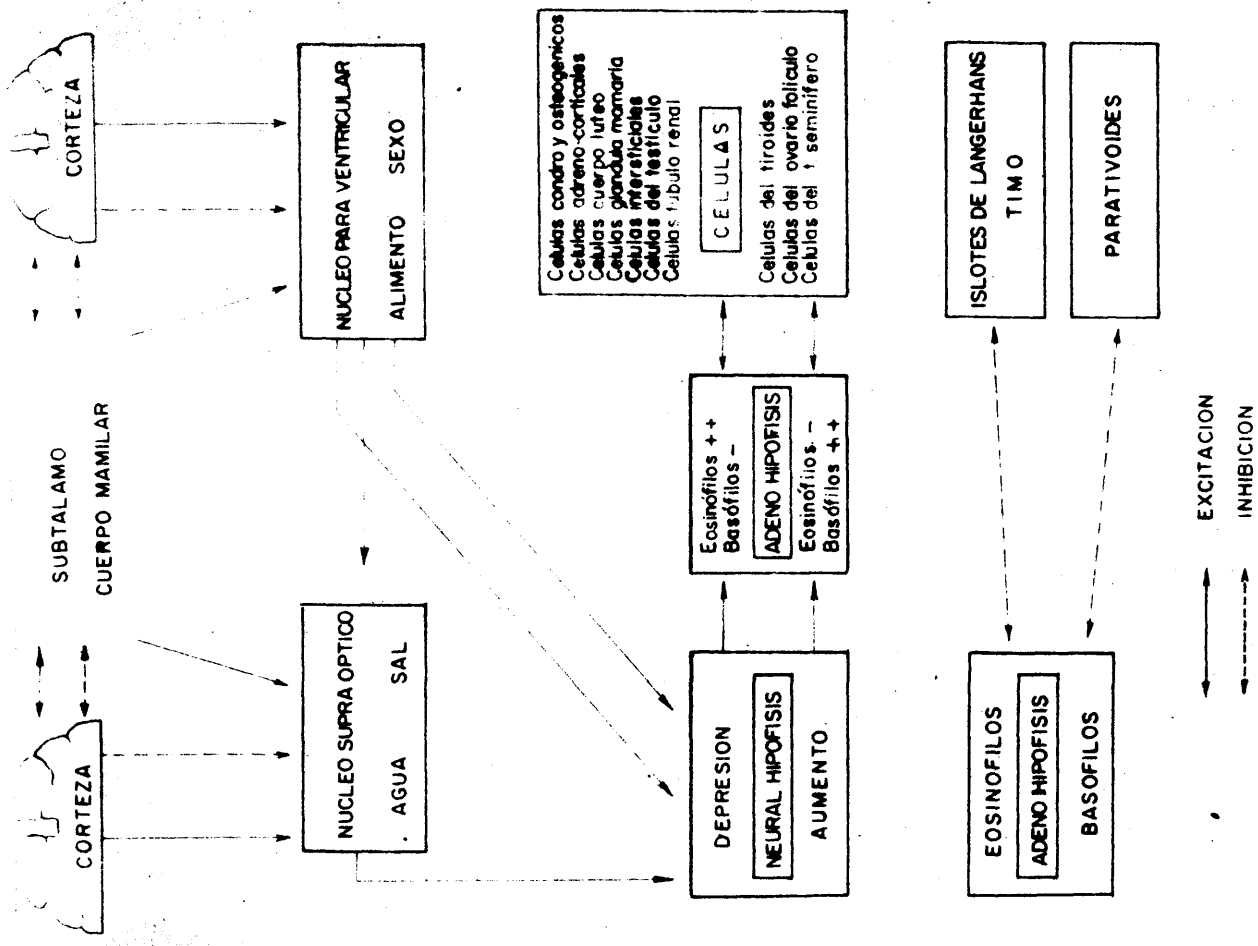
II Fundamento de la prueba

Comenzaremos haciendo un resumen de los trabajos realizados por RECAUT HUME, FORSHAM y THORL (85). Han demostrado estos autores la existencia de un nivel de eosinófilos más alto en el perro adrenalectomizado y en el hombre con insuficiencia adrenal que en el normal, han demostrado igualmente una escasa variación de eosinófilos en el Addisoniano contrastando con una gran variación en el individuo normal. Han visto como las variaciones

diarias en la tasa ^{de} eosinófilos no exceden del 50%, siendo por tanto muy inferiores a las que aparecen en el stress. Con estos hechos quedan bien patente la influencia de la adrenocortical en la regulación de los eosinófilos circulantes, si bien influye también factores de otro tipo. Así SIMMS, PFEIFFENBERGER y HEINBCKER(96) han hecho investigaciones sobre las influencias endocrinas y neuroendocrinas en la regulación de los elementos sanguíneos circulantes. Han observado como la hiperactividad de la zona eosinófila hipofisaria y la fasciculada adrenal conducen a un descenso del número de linfocitos y eosinófilos circulantes y a un aumento de neutrofilos; el tejido linfoideo del timo, bazo, y los nodulos linfáticos disminuyen. La hipoactividad de la hipófisis eosinófila y de la zona fasciculada adrenal origina un aumento de la tasa de linfocitos y eosinófilos circulantes, acompañada de un descenso, de neutrofilos y un aumento del tejido de linfoide y del bazo y de otros órganos.

El mecanismo de producción de estas variaciones se refleja en la fig. núm 5 que tomamos de estos autores. La adrenalina libera A C T H por intermedio de la corteza cerebral; fibras de la corteza deprimen el nucleo paraventricular, cuando este deprimido, sus neuronas no tiene capacidad para producir la secrección hipofisaria; y este des-

censo de la secreción de la hipófisis ^(origina) neural una maduración aumentada y una hiperactividad de las células hipofisarias que segregan A C T H entre otras hormonas. Si el nivel general de excitación dentro del sistema nervioso central es demasiado alto para permitir la inhibición del núcleo paraventricular por influencia desde la corteza, este núcleo es excitado directamente por encima de un cierto umbral, la adrenalina al no inhibir al paraventricular es incapaz de liberar el A C T H RECAUT, HUME, FORSHAM y THORN(85) demuestran, trabajando sobre ratas, como el stress, que supone la recogida y el manejo del animal, produce una caída de eosinófilos que no aparece si el animal se ha adrenalectomizado o hipofisectomizado. La caída de eosinófilos depende pues, de una adecuada



**Fif. n.º 5.- Mecanismo de la eosinopenia adrenalitica, según REGAUT
HUME; FORSHAM Y TRORN=**

función hipófiso-adrenal.

Estudian los autores citados la eosinopenia consecutiva al stress en el hombre, observando como esta falta o es casi nula en el addisonismo, siendo en cambio muy marcada en el síndrome de CUSHING aún en ausencia de stress. Estudian el efecto de las hormonas adrenocorticales sobre los eosinófilos circulantes en ratas y en perros adrenalectomizados, así como enfermos de addison, llegando a la conclusión de que ciertos extractos adrenocorticales o esteroides del tipo 11 y 17 oxi tienen acción específicas sobre los eosinófilos circulantes y leucocitos desencadenando una acción eosinopénica.

Se investigan los efectos de la inyección de A C T H en ratas en el perro y en el hombre, y se concluye que la acción eosinopenia del A C T H no depende directamente de ésta hormona, sino que se realiza por la liberación de hormonas adrenocorticales.

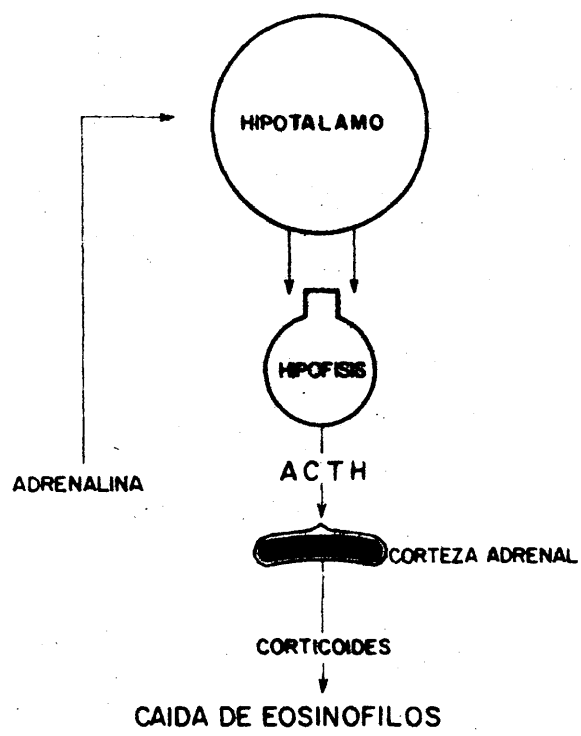
Estudian el efecto de la inyección de adrenalina sobre los eosinófilos circulantes para lo que emplean 4 lotes de ratas: uno normal, otro adrenalectomizado, un tercero esplenectomizado y un cuarto hipofiectomizado.

En el grupo normal se observa un aumento de eosinófilos en la primera hora y un descenso en la tercera de hasta 66%. En los adrenalectomizados y en los hipofisectomizados no hay descenso apreciable. En ratas hipofisectomizadas a las que se mantienen con 10 milgrs. diarios de A C T H con objeto de mantener una corteza adrenal, funcionando, la inyección de adrenalina no produce eosinopenia. Esto demuestra que la eosinopenia adrenalítica obtiene por la secreción adreno-cortical. A través del estímulo de la secreción de A C T H. Este estímulo parece ser de tipo humoral, pero no es preciso la acción directa de la adrenalina sobre la hipófisis.

La inyección de adrenalina a perros a los que previamente se les había lesionado el hipotálamo anterior, no produce caída eosinopenia. En cambio existe un descenso de eosinófilos tras la inyección de extracto de acetona de hipotálamo, lo que hace pensar en la existencia de un mediador químico de las actividades hipofisarias que produce la inyección de adrenalina. Se precisa pues, para que se produzca el efecto eosinopenico de adrenalina, la integridad adrenocortical, hipofisaria y del hipotálamo anterior. ARTUNCLA, CHEN Y GORPEL(9) han demostrado igualmente como el ne-

canismo de la eosinopenia inducida por la adrenalina es de naturaleza neuro-hormonal, han visto, en efecto cómo bloqueando la sinapsis simpáticas y parasimpáticas de los ganglios del sistema nervioso se inhibe la caída de eosinófilos que induce la secreción de adrenalina; en cambio en estas mismas condiciones la inyección de A C T H produce eosinopenia.

En resumen así como la eosinopenia inducida por el A C T H es de mecanismo exclusivamente hormonal y para su producción sólo se precisa de la integridad del cortex adrenal, la eosinopenia adrenalínica es de mecanismo neuro hormonal y precisa de la integridad del hipotálamo, hipófisis y cortex adrenal.



-68-

fig. núm 6.

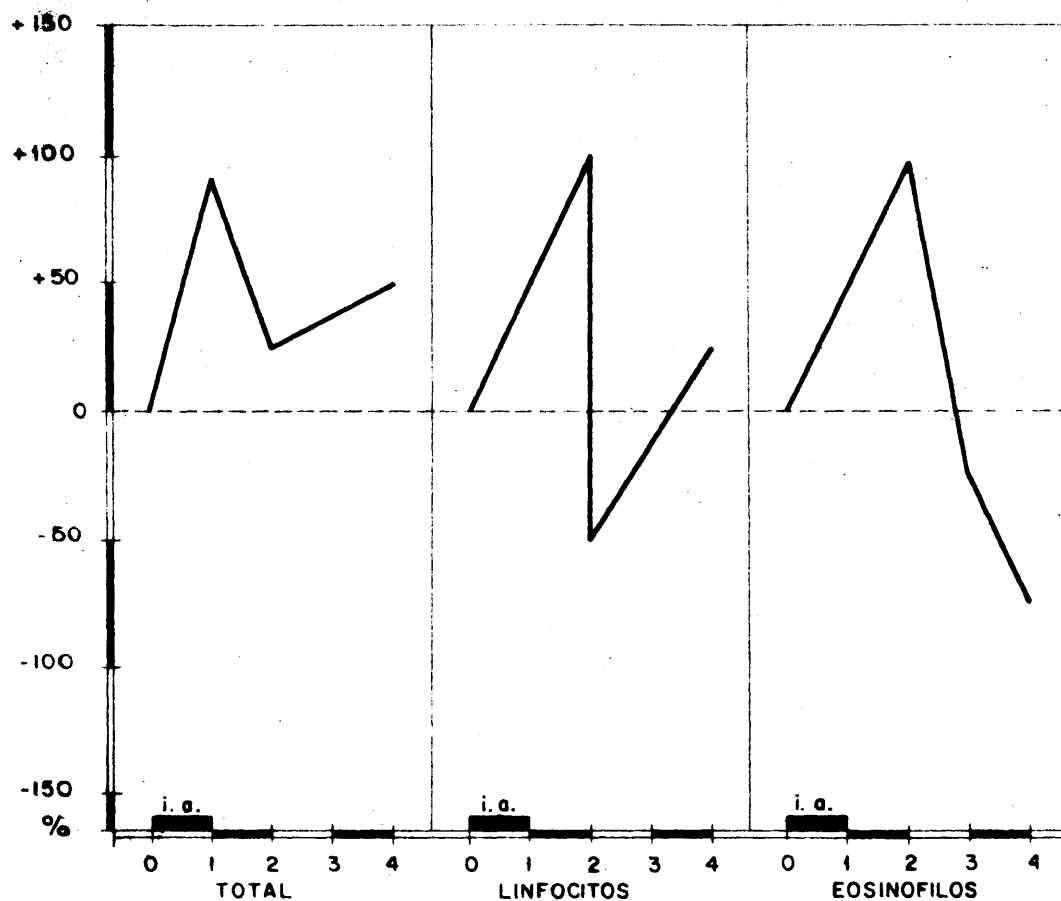
Queremos ahora constrostar estas- experiencias con los conceptos actuales sobre las relaciones existentes entre la hipófisis anterior y el diencéfalo. Se sabe que no existen terminaciones nerviosas en la adenohipófisis, pero en cambio sabemos que la excitación eléctrica del tercer ventrículo excita a la secreción de la hipófisis anterior. Hoy se supone que la excitación del diencéfalo, concretamente del tuber cinereum engendra, allí mismo, un estimulante químico que por el sistema porta-diencéfalo, descrito por POPA y FIELDING en 1.933 y más tarde comprobado por GREEN y SPANNER, pasa a la adenohipófisis y excita esta glándula. Se han descrito dos tipos de sustancias distintas, responsables de este mensaje. Para MARKEE y SAYWER sería una sustancia de tipo adrenérgico, la simpatina o una sustancia afín. Para TAUBENHAUS y SOSKIN serían sustancias colinérgicas del tipo de la acetilcolina. Otros suponen que ambas sustancias serían capaces de excitar la hipófisis.

Ahora bien de los experimentos citados anteriormente, es decir, de la supresión de la eosinopenia adrenalítica, que se produce con el bloqueo de las sinapsis ganglionares tanto simpáticas como parasimpáticas, se deduce que la adrenalina no puede excitar directamente la hipófisis sino a través de un mecanismo nervioso, y no puede ser por

tanto el mensajero químico como pretenden MARKER y SAYNER.

El grado y el tiempo de la eosinopenia producida por el A C T H y la adrenalina dependen de la dosis empleada. La administración de 0,3 mg. de adrenalina produce una caída máxima del 50-70%. En enfermos de Addison la inyección de adrenalina a dosis de 0,5 mg, produce efectos eosinopenicos, probablemente por el remanente de tejido cortical funcionando.

La inyección de adrenalina en el hombre produce una serie de cambios hematológicos que resumimos en el fig. núm. 7 tomada del trabajo original de RECHUT, HUME FORSHAN y THORN. (85).



Fif. 7.-- Tomada de RECAUT, HEUME, FORSHAM y THORN.

En la fig. n.º 7 se ve como los linfocitos experimentan un ascenso en la 2ª hora seguido de una caída transitoria del 30%, para volver a su nivel primitivo a las 4 horas. Los eosinófilos caen al máximo (68%) a las 4 horas. De esto se deduce que la reserva de linfocitos es mayor que la de eosinófilos y que por tanto estos últimos tienen mayor sensibilidad para estudiar las reservas adenocorticales.

Como la adrenalina actúa a través de la secreción adrenocortical, se ha estudiado el efecto metabólico de ésta y se ha visto como la glucemia aumenta para volver a las 4 horas a su nivel normal, cuando se inyecta adrenalina; en cambio, en el addisoniano permanece por debajo de los límites normales.

ARTUNKAL y KAGAHAM(8) y otros han estudiado la acción eosinopénica que produce la inyección intravenosa de glucosa. Aparece una curva bifásica con un descenso que no pasa del 20%, a los 30 minutos, y otro que es máximo a las 2 horas. Este descenso, que es menor que el inducido por la adrenalina, no aparece en animales adrenalectomizados ni en Addisonianos no diabéticos. Se supone, pues, que el mecanismo de esta caída se realiza por intermedio del sistema-adrenal-hipofisario.

-73-

A la luz de todos estos hechos, podemos afirmar que la adrenalina y el A C T H constituyen dos test magnificos para el estudio de las reservas adrenocorticales. Así lo comprendio THORN creando las pruebas que llevan su nombre y cuya tecnica describimos a continuación.

=====

III Técnica

Material necesario.-

- a/Cámara cuentaglóbulos de FUCHS-ROSENTHAL
- b/ Pipeta para el recuento de glóbulos blancos
- c/ Solución anticoagulante.-Solución compuesta de 0,8 g. de oxalato potásico; de 1,2 g de oxalato amónico y 100 c.c. de agua destilada. Se ponen 0,1 c.c. de la solución en tubos de ensayo de 1 cm de diámetro interior; el residuo es suficiente para impedir la coagulación : de 1.c.c. de sangre.
- d/Líquido de tinción y coloración: se emplea la siguiente solución:

Eosina amarilla al 2%2,5 c.c.

Acetona.....2,5 c.c.

Agua destilada.....50' c.c.

Se conservará en la obscuridad y en sitio fresco debiendo ser filtrada diariamente antes de su empleo

Con esta tinción se tiñen selectivamente los eosinófilos de color rojo destacando sobre el fondo ligeramente, rosa, permitiendo hacer el recuento aislado y directo de éstas células sanguíneas e/adrenalina 0,3 mg de clorhidrato de adrenalina. (x)

f/ 3 25 miligramos de A C T H.

METODICA : Con la mujer en ayunas se extrae 1 c.c. de sangre venosa de la flema del codo sin compresión y se deposita en un tubo previamente desecado que contiene un solución anticoagulante. Se agita suavemente para evitar la coagulación. Se carga la pipeta cuenta glóbulos aspirando 0,1 c.c. de sangre completando hasta 1 c.c. de solución colorante. Se agita y se deja unos minutos (3 ó 4) reposar para conseguir la tinción de los eosinófilos; pasado los cuales, se agita de nuevo se derraman dos o tres gotas y se depositan unas muestras en la cámara cuenta glóbulos. Se espera haciendo el recuento a continuación unos minutos para conseguir la sedimentación de los leucocitos y se procede al recuento, para lo cual se cuentan 4 cuadrículas grandes en diagonal. El número total por c.c. se calcula de siguiente forma.: Como la cuadrícula tiene cuatro milímetros de

largo y 0,2 milímetros de profundidad el resultado habrá que dividirlo por 0,2, o sea el resultado de multiplicar, 3,3 milímetros cúbicos. Como en la pipeta se diluye el 1 por diez habrá que multiplicar el resultado por diez y luego por cuatro ya que se cuentan la cuarta parte de la cuadrícula solamente, es decir, si E es el número de eosinófilos encontrados en las cuatro cuadrículas el resultado por milímetro cúbico se halla:

$$\frac{E \times 10 \times 4}{3,2}$$

-77-

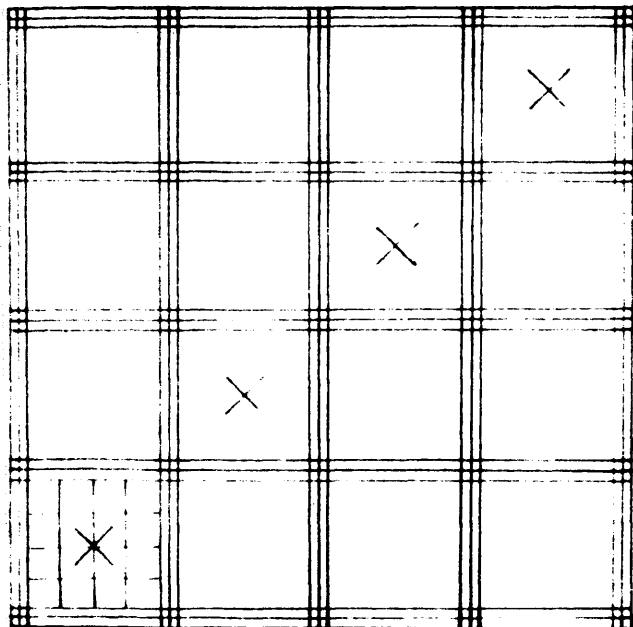


fig n°m. 8

Inmediatamente después de la extracción, se inyectan 0,3 mg. de adrenalina por vía intramuscular ó 25 mg. de A C T H. Se le suministran un desayuno ligero y a las cuatro horas se vuelve de nuevo a extraer 1 c.c. de sangre y se vuelve de nuevo a practicar el recuento. En las paridas realizamos la primera ^{ta} toma inmediatamente después del alumbramiento.

Interpretación.

La cifra normal de eosinófilos está comprendida entre cien y trescientas por c.c.; se comparan los resultados obtenidos en el primero y en el segundo recuento y se halla el porcentaje de caída, que se calcula planteando la siguiente proporción: el mayor es a 100 como la diferencia es a X.

O sea M- - - - - 100
 D- - - - - X

$$X = \frac{D \times 100}{M}$$

D = diferencia entre ambas tomas

M = número de eosinófilos de la 1ª toma.

Una caída de eosinófilos igual o superior al 50% excluye la posibilidad de una insuficiencia cortical, adrenal primaria o secundaria, en ausencia de una hipoplaxia de la médula ósea o de un stress.

Contraindicaciones de la prueba

No se realizará la prueba ^{de} en adrenalina en hipertensos arterioescleróticos y afecciones del sistema coronario.

En el test primitivo de THORN se determina también la relación :

ácido úrico, así como la determinación de 17-cetoesteroides tras la creatina

administración de A C T H ya que la eliminación de este esteroide tras la administración de adrenalina es poco fiel.

Valor comparado entre el test de THORN con adrenalina y A C T H.

En primer lugar hemos de decir que si bien la negatividad del test de la adrenalina puede producirse por una lesión del hipotálamo, de la hipófisis o del cortex adrenal, el del A C T H es negativo sólo en lesiones suprarrenales. De todo esto se deduce como muy bien afirman MATHIEU de FOSSEY y DELTOUR(76) que el test del A C T H es más específico y por tanto de más valor que el de la adrenalina. En cambio en nuestro ambiente hospitalario, la prueba con adrenalina es de gran valor pues con ella, salvo en casos excepcionales, y sobre todo en mujeres sin lesiones

-79- 7

apreciables hipofisarias e hipotalámicas, se puede hacer el diagnóstico de una insuficiencia suprarrenal clínicamente inaparente. El A C T H es un producto caro, en cambio la adrenalina es asequible en todo momento.

=====

Capítulo V

C A S U I S T I C A

Hemos realizado en el test de THORN, tal como lo hemos descrito en el capítulo anterior, en dos grupos de mujeres: el primero constituido por aquellas en trance de parto y el segundo por embarazadas. El material ha sido recogido en la Maternidad provincial en el Servicio que dirige el Prof. BOTELLA LLUSIÀ.

I Grupo de embarazadas

Este grupo lo hemos dividido, a su vez, en otros dos: el primero constituido por mujeres con gestación totalmente normal y el segundo por aquellas otras que presentan alguna anomalía.

A/. - Embarazadas normales. - Este grupo está formado por gestantes de los distintos meses de embarazo, que han sido cuidadosamente elegidos de forma que se trata de gestantes normales, es decir, sin ningún síntoma de gestosis a lo largo de su embarazo, o sea, sin hiperemesis ni edemas ni albuminuria ni hipertensión y con indemnidad de todo

4 partes normales, tensiones 105-75

1ª lectura 210 eosinófilos por c.c.

2ª " 100 " Descenso - - 52%

Caso núm 4.- J.G.V. De 27 años,menarquia a los 13,tipo $\frac{6-7}{26}$, enfermedades anteriores sin interés,primípara,tensiones 130-85.

1ª lectura..... 160 eosinófilos por c.c.

2ª lectura..... 102 " Descenso 36%

Caso núm 5.- M.G.M., de 35 años,menarquia a los 14,tipo $\frac{2}{30}$,dos partes normales,emfermedades anteriores sin interés,tensiones 115-75.

1ª lectura..... 186 eosinófilos por c.c.

2ª " 72 " Descenso 61%

2º mes de embarazo.- Con reacción biológica del embarazo positiva.

Caso núm 6.- E.R.C. De 31 años,menarquia a los 14,tipo $\frac{3-5}{17g}$,3 partes normales,tensiones 125-85.

1ª lectura.....210 eosinófilos. por c.c.

2ª " 44 " Descenso- - -79%

Caso núm 7.- P.R. E. De 30 años,menarquia a los 15,tipo ,pri

mípara Tensiones 135-90,

1ª lectura174 eosinófilos por c.c.

2ª "110 " Descenso- - - 36%

Caso n.º 8.- M.S.C. De 21 años,menarquia a los 11,tipo $\frac{2-4}{28}$, dos partes normales,tensiones 115-65.

1ª lectura110 eosinófilos por c.c.

2ª " 90 " Descenso- - 18%

Caso n.º 9.- E. O. S.- De 25 años,menarquia a los 30,tipo $\frac{3-5}{28}$,tres irreg.

partes 1 con forceps,1 aborto,tensiones 105-75,

1ª lectura.....105 eosinófilos por c.c.

2ª "85 " Descenso- - -19%

Caso n.º 10 J.G.S.- De 27 años,menarquia a los 12,tipo $\frac{3-4}{28}$, dos par tos,una cesárea,tensiones 125-85,

1ª lectura....90 eosinófilos por c.c.

2ª "84 " Descenso- - - 6%

Tercer mes de embarazo.-

Tercer mes de embarazo.—Con reacción biológica de embarazo positiva.

Caso n.º 11.— S.P.M. De 28 años,menarquia a los 15, tipo $\frac{1-5}{28}$,primigesta
tensiones 130-95.

1ª lectura....210 eosinófilos por c.e.

2ª " 60 " Descenso- - - 71%

Caso n.º 12.— A.G.J. De 21 años,menarquia a los 13, tipo $\frac{2-4}{30}$,dos partos
normales,tensiones 100-75,

1ª lectura.....200 eosinófilos por c.e.

2ª " 30 " Descenso - - - 85%

Caso n.º 13.— M.G.P. De 29 años,menarquia a los 11, tipo $\frac{3m}{1rrgl.}$,tres
uno con forceps,tensiones 120-85.

1ª lectura180 eosinófilos por c.e.

2ª "152m " Descenso - - - 15%

Caso n.º 14.— G. O.P. De 29 años,menarquia a los 10, tipo $\frac{6-7}{25}$,primigesta
tensiones 130-70,

1ª lectura160 eosinófilos. por c.e.

2ª "142 " Descenso 11%

Caso n^o 15.- B.R.V. De 43 años,menarquia a los 16, tipo $\frac{1-5}{29}$, 7 par-
tos normales y dos abortos, tensiones 110-75

1^a lectura....164 eosinófilos

2^a " 24 " Descenso - - - 85

Cuarta mes de gestación.- Con concepción biología de embarazo posi-
tiva.

Caso n^o 16.E.Z.C. De 36 años,menarquia a los 13, tipo $\frac{3-4}{38}$, 4 parto-
normales, tensiones 125-80.

1^a lectura....182 eosinófilos

2^a "154 " Descenso- - - 15%

Caso n^o 17.-F.G.V. De 24 años,menarquia a los 14, tipo $\frac{5-6}{28}$ dos
partos uno con forceps, tensiones 135-95

1^a lectura.....132

2^a " 30 descenso- - - - 77%

Caso n^o 18.-J.B.C. De 21 años,menarquia a los 13, tipo $\frac{2-4}{26}$, dos par-
tos normales, tensiones 110-75

1^a lectura.....193 eosinófilos

2ª lectura.....154 eosinófilos Descenso

Caso núm 19.- J.I.R. De 27 años, menarquia a los 12, tipo $\frac{5-6}{28}$, des-
tos normales, tensiones 100-65,

1ª lectura.....1106

2ª " 393 Descenso-----22%

Caso núm 20.- A.S.C. De 21 años, menarquia a los 15, tipo
tensiones 125-85

1ª lectura....104 eosinófilos

2ª " 25 " Descenso - - -75%

Quinto mes de embarazo.-

Caso núm 21.- L.V.A. De 29 años, menarquia a los 17, tipo $\frac{1-2}{32}$, tres
normales, tensiones 120-80

1ª lectura.....93 eosinófilos

2ª "33 " Descenso 64%

Caso núm 22.- M.Z. De 39 años, menarquia a los 11, tipo $\frac{4-5}{28}$, dos partos
normales, tensiones 135-85.

1ª lectura.....210 eosinófilos

-87-

2ª lectura.....180 eosinófilos Descenso—11%
caso núm 23.- P.G.T. De 21 años,menarquia a los 12,tipo $\frac{3-4}{28}$.dos partes
normales,tensiones 120-180

1ª lectura.....210 eosinófilo

2ª ".....20 " Descenso- - 91%

Caso núm 24.-A.J.S. De 41 años,menarquia a los 13,tipo $\frac{5-6}{17}$,primigesta,
tensiones 110-180

1ª lectura.....180 eosinófilos

2ª " 30 " Descenso- -83%

caso núm 25.7 M.C.O De 23 años,menarquia a los 15,tipo $\frac{2-4}{2}$.dos partes

una con cesarea,tensiones 120-75

1ª lectura.....110 eosinófilos

2ª " 90 " Descenso- -18%

Sexto mes de embarazo

Caso núm 26.-M.L.L. De 25 años,menarquia a los 13,tipo $\frac{3-5}{30}$,tres partes
normales y un aborto,tensiones 135-90,

1ª lectura.....180 eosinófilos

2ª "150 " Descenso- -16%

Caso n°m 27.-V.S.P. De 21 años,menarquia a los ,13,tipo $\frac{1-2}{26}$,primigesta-
ta tensiones 125-85.

1ª lectura.....194 eosinófilos

2ª "190 " Descenso- - -2%

Caso n°m 28.- A.P.M. De 32 años,menarquia a los14,tipo $\frac{4-6}{24}$,dos partes
normales,tensiones 110-75

1ª lectura.....210 eosinófilos

2ª "193 " Descenso- - 8%

Caso n°m 29.- M. De 21 años de edad,menarquia a los 10,tipo $\frac{2-5}{28}$ des par
tos normales y un aborto,tensiones 115-80

1ª lectura.....110 eosinófilos

2ª " 93 " Descenso- - 15%

Caso n°m 30.- C.R.P. De 29 años,menarquia a los 12,tipo $\frac{1-3}{30}$,tres par-
tos normales, tensiones 110-75

1ª lectura.....150 eosinófilos

2ª " 10 " Descenso- - 93%

Séptimo mes de embarazo

Caso n°m 31.-I.S.C. De 21 años,menarquia a los 14 tipo $\frac{2-3}{31}$,primigesta a

tensiones 120-85

1ª lectura.....180 eosinófilos

2ª "143 " Descenso- - 20%

Caso n.º 32.-A.M.Z. De 25 años,menarquia a los 13,tipo $\frac{5-6}{28}$, dos partos normales,tensiones 100-65

1ª lectura.....90 eosinófilos

2ª "90 " Descenso- - 0%

Caso n.º 33.-E.G.J. De 42 años,menarquia a los 11,tipo $\frac{3-4}{29}$, diez partos uno con fórceps,tensiones 120-75

1ª lectura.....180 eosinófilos

2ª "164 " Descenso- - -8%

Caso n.º 34.-M.V.C De 21 años,menarquia a los 14,tipo $\frac{3-5}{30}$, dos partos normales,tensiones 135-85

1ª lectura210 eosinófilos

2ª "194 " Descenso- - -7%

Caso n.º 35.- D.E.P. De 24 años,menarquia a los 16,tipo 6-7,un parto normal,tensiones 120-75

1ª lectura^{ra}180 eosinófilos

2ª " 46 " Descenso- - -74%

-90-

Caso n°m 36.- S.G.P. De 24 años,menarquia a los 15, tipo $\frac{3-4}{30}$, dos
partos normales, tensiones 125-85.

1ª lectura.....110 eosinófilos

2ª "26 " Descenso 76%

Octavo mes de embarazo

Caso n°m 37.- J.D.C.- De 23 años,menarquia a los 12, tipo $\frac{7-8}{28}$, primigesta
tensiones 125-80

1ª lectura.....104 eosinófilos

2ª "41 " Descenso

Caso n°m 38.- J.M.Z. De 20 años,menarquia a los 11, tipo $\frac{4-5}{26}$ dos partos
normales, tensiones 110-65

1ª lectura.....83 eosinófilos

2ª lectura.....80 " Descenso- 3%

Caso n°m 39.- R.M.P. de 23 años,menarquia a los 17, tipo $\frac{3-4}{28}$, tres partos
normales, tensiones 100-75

1ª lectura.....62 eosinófilos

2ª "53 " Descenso---14

-91-

Caso n°m 40.-G.G.P. De 22 años,menarquia a los 12 tipo $\frac{5-6}{26}$,primigesta
tensiones 100-65

1ª lectura.....47 eosinófilos

2ª "38 " Descenso- - -11%

Caso n°m 41.-M.P.S. De 32 años,menarquia a los 13,tipo $\frac{3-4}{29}$,dos partes
normales,tensiones 110-75

1ª lectura.....102 eosinófilos

2ª " 78 " Descenso- - -23%

Caso n°m 42.- E.G.P. De 22 años,menarquia a los 13,tipo $\frac{5-6}{26-30}$,primigesta
tensión 130-75 Apendicectomia anterior.

1ª lectura.....120 eosinófilos

2ª " 43 " Descenso- - -64%

Caso n°m 43.-M.O.P. De 27 años,menarquia a los 13 tipo, $\frac{4-5}{28}$,primigesta,
tensiones 110-85

1ª lectura.....98 eosinófilos

2ª "50 " Descenso- - 49%

Caso n°m 44.-S.P.P. De 28 años,menarquia a los 11,tipo $\frac{2-3}{28-30}$,en parte

normal,tensiones 130-95

-92-

1ª lectura.....130 eosinófilos

2ª " 62 " Descenso- -52%

Caso 45.-M.L.Z. De 32 años,menarquia a los 17, tipo $\frac{2-3}{29-30}$, un parto normal
tensiones 135-90

1ª lectura.....190 eosinófilos

2ª "150 " Descenso- -21%

Noveno mes de embarazo

Caso n.º 46.-A.P.M. De 25 años,menarquia a los 11 tipo $\frac{3-4}{26-29}$, dos partes
normales,tensiones 120-85

1ª lectura.....105 eosinófilos

2ª "75 " Descenso- -28%

Caso n.º 47.-J.M.E. De 21 años,menarquia a los 13, tipo $\frac{5-6}{28-30}$ tres partes
normales,tensiones 130-95

1ª lectura.....140 eosinófilos

2ª " 47 " Descenso 66%

Caso n.º 48.- J.M.Z. De 27 años,menarquia a los 16, tipo $\frac{1-2}{20-25}$.tres partes
normales,tensiones 110-75

1ª lectura.....120 eosinófilos

Caso n°m 49.- J.B.S. De 30 años,menarquia a los 11,tipo 1-2 cuatro par-
testos normales,tensiones 120-55 27-28

1ª lectura.....104

2ª " 31 Descenso70%

Caso n°m 50.- L.A.M.,menarquia a los 13,tipo 2-3,2 partos normales,tensiones 110-80

1ª lectura.....180 eosinófilos

2ª "142 " Descenso.....21%

Caso n°m 51.-P.G.M. De 26 años,menarquia a los 15,tipo 5-6,primigesta
tensiones 115-85 27-28

1ª lectura 210 eosinófilos

2ª " 69 " Descenso 67%

Caso n°m 52.-E.L.O De 21 años,menarquia a los 16,tipos 3-4,primigesta
tensiones,135-90. 29

1ª lectura.....194 eosinófilos

2ª "153 " Descenso 21%

Caso n°m 53.- A.D.R. De 24 años,menarquia a los 13 tipo 8-9,primigesta
16-17

-94-

1ª lectura.....86 eosinófilos

2ª "15 " Descenso 82%

Caso n°m 54.- A.H.L. De 41 años,menarquia a los 12 tipo 1,primigesta
un aborto,tensiones 100-65
27

1ª lectura.....98 eosinófilos

2ª "39 " Descenso 60%

Caso n°m 55.- I.G.M.- De 23 años,menarquia a los 14 tipo 2-3,primigesta
ta tensiones 115-85
32

1ª lectura.....120 eosinófilos

2ª " 40 " Descenso 66%

Caso n°m 56.- E.F.C.- De 28 años,menarquia a los 12,tipo 3-4,primigesta
ta tensiones 125-95
27

1ª lectura.....136 eosinófilos

2ª " 51 " Descenso 62%

Caso n°m 57.-V.N.D. De 31 años,menarquia a los 13,tipo 5-6,primigesta
tensiones 110-75
30

1ª lectura.....146 eosinófilos

2ª " 29 " Descenso 80%

Caso n°m 58.- S.M.R.- De 25 años,menarquia a los 12,tipo $\frac{4-5}{28}$,primi-
para un aborto,tensiones 100-65.

1ª lectura.....164 eosinófilos

2ª " 28 " Descenso 64%

Caso n°m 59.-L.L.F. De 27 años,menarquia a los 13 años,tipo $\frac{2-3}{30}$,un
parte normal,tensiones 115-85

1ª lectura.....156 eosinófilos

2ª " 39 " Descenso 75%

Caso n°m 60.- F.A.N.- De 24 años,menarquia a los 12,tipo $\frac{1-2}{28}$,u parte
normal,tensiones 125-85

1ª lectura.....98 eosinófilos

2ª lectura ...27 " Descenso ..72%

Caso n°m 61.- L.T.U. De 26 años,menarquia a los 14 tipo, $\frac{5-6}{30}$,primigesta
tensiones 125-90

1ª lectura206 eosinófilos

2ª "29 " Descenso---86%

Caso n°m 62.- A.C.T. De 23 años,menarquia a los 13,tipos $\frac{2-3}{28}$,un parte

normal tensiones 130-75

1ª lectura.....206 eosinófilos

2ª "41 " Descenso 80.-

Caso n°m 63.- A.A.Q. De 24 años,menarquia a los 15 tipo 4-5, dos
partos normales,tensiones 125-85
30

1ª lectura.....160 eosinófilos

2ª " 44 " Descenso 72%

Caso n°m 64.- F.B.R. De 31 años,menarquesis a los ,16,tipo 3-4 pri-
migesta,cifras de tensiones 110-70
28

1ª lectura88 eosinofilos

2ª "12 " Descenso 86%

Caso n°m 65.- M.G.M. De 23 años,menarquesis a los 12,tipo 5-6 .pri-
migesta,tensiones 100-65
30

1ª lectura....eosinofilos 106

2ª " ... " 85 Descensos 20%

Caso n°m 66.-M.I.G. De 40 años,menarquesis a los 11 tipo 2-3 tre-
partos normales,tensiones 115-75
28

1ª lectura.....204 eosinofilos

-97-

2ª lectura.....204 eosinófilos Descenso 0%

Caso n.ºm.- 67.- C.G.S.- De 28 años,menarquia a los 14, tipo $\frac{1-2}{30}$
dos partos normales,tensiones 120-85.

Ca 1ª lectura.....108 eosinófilos

2ª " 15 " Descenso—8

Caso n.ºm 68.- A.M.S. de 31 años,menarquia a los 12, tipo $\frac{5-6}{20}$, tres
partos normales,tensiones 130- 90

1ª lectura.....98 eosinófilos

2ª "49 " Descenso—50%

Caso n.ºm 69,-P.L.C. menarquia a los 15, tipo $\frac{2-3}{28-29}$, dos partes naor-
males,135-85.

1ª lectura.....106 eosinófilos

2ª " 440 " Descenso 62%

Caso n.ºm 70.- S.E.H- De 31 años, tipo $\frac{2-3}{30}$,menarquia a los 12, un
parto normal,tensiones 125-90

1ª lectura.....184 eosinófilos

2ª "177 " Descenso 4%

-98-

Caso n°m 71.-L.G.S. De 26 años,menarquia a los 13, tipo 3-4, un
29
parto anterior, tensiones 115-75.

1ª lectura....124 eosinófilos

2ª " 31 " Descenso 75%

Caso n°m 72.- R.M.S. de 28 años,menarquia a los 18, tipo 5-6, dos
24
partes normales, tensiones 120+80

1ª lectura.....132 eosinófilos

2ª " 50 " Descenso...62%

Caso n°m 73.- T.G.M. De 25 años,menarquia a los 13, tipo 7-8, pri-
20-22
migesta tensiones 115-80

1ª lectura.....94 eosinófilos

2ª "47 " Descenso 50%

Caso num 74.- E.L.M De 32 años,menarquia a los 15, tipo 2-3, un
28
parto normal, tensiones 120-75

1ª lectura.....86 eosinófilos

2ª "86 " Descenso 0

Caso n°m 75.- J.F P. LE 28 años,menarquia a los 12 tipo

$\frac{4-5}{28}$, dos partos normales tensiones 110-70

1ª lectura.....98 eosinófilos

2ª "73 " Descenso 25%

Caso n.º 76.- R.S.G. De 26 años,menarquia a los 13,tipo $\frac{71}{30}$ primigesta tension 100-65

1ª lectura.....104 eosinófilos

2ª " 44 " Descenso ...58%

Caso n.º 77.-I.L.P. De 29 años,menarquia a los 14,tipo 3/28, primigesta tensiones 125-80

1ª lectura.....206 eosinófilos

2ª "154 " Descenso 25%

Caso n.º 78.- S.L.D. De 25 años,menarquia a los 15 tipo $\frac{3}{30}$, primigesta , tensiones 130- 90

1ª lectura....106 eosinófilos

2ª " 26 " Descenso 75%

Caso n.º 79.- F.G.A. De 26 años,menarquia a los 13,tipo 2-3/27,un parto normal,tensiones 125-88

-100-

1ª lectura1118 eosinófilos

2ª "111 " Descenso 6%

Caso n.º 80.- R.M.T. de 31 años,menarquia a los 12,tipo 3/28, dos partos normales,tensiones 110-75

1ª lectura.....84 eosinófilos

2ª "59 " Descenso 30%

Caso n.º 81.-U.B.L- De 27 años,menarquia a los 13,tipo 3-4/ 27-28, un parto normal,un forceps tensiones 115-75

1ª lectura.....144 eosinófilos

2ª "108 " Descenso 25%

Caso n.º 82.- B.M.R.- De 24 años,menarquia a los 12,tipo 192/28,primigesta,tensiones 100-65

1ª lectura..... 156 eosinófilos

2ª " 39 " Descenso 75%

Caso n.º 83.- D.O.P. de 25 años,menarquia a los 14,tipo 3-4/30,primigesta tensiones 115-70

1ª lectura.....96 eosinófilos

2ª "32 " Descenso 61%

-101-

Caso n°m 84.- M.A.L. De 24 años,menarquia a los 13,tipo 2/28 ,primigesta,tensiones 125-90

1ª lectura.....86 eosinófilos

2ª "33 " Descenso 61%

Caso n°m 85.- C.L.P. De 30 años,menarquia a los 15,tipo 2-4,tres partos normales,tensiones 120-85

1ª lectura.....118 eosinófilos

2ª "42 " Descenso 80%

Caso n°m 86.- A.M.P. De 29 años,menarquia a los 14,tipo 2-4/28,dos partos normales,tensiones 130-95 un aborto

1ª lectura.....196 eosinófilos

2ª " 35 " Descenso 82%

Caso n°m 87.- T.H.I de 32 años,menarquia a los 13,tipo 5-6/28 ,primigesta,tensiones 115-60

1ª lectura.....188 eosinófilos

2ª " 36 " Descenso....81%

Caso n°m 88.- E.R.C. de 34 años,menarquia a los 12,tipos 4/28,un parto normal,tensiones 107-60

1ª lectura.....40 eosinófilo

-108-

2ª lectura.....26 eosinófilos

Caso n°m 89.-M.F.C. de 21 años,menarquia a los 12 tipo 5-6/27-28 tensiones 112-80. Primigesta

1ª lectura.....70 eosinófilos

2ª "40 " Descenso 42%

Caso n°m 90.- S.L.C. de 31 años,menarquia a los 12,tipo partes normales,tensiones 130-95

1ª lectura.....53 eosinófilos

2ª "13 " Descenso 75%

Caso n°m 91.- M.D.R. de 21 años,menarquia a los 11,tipo 2/35-37 ,primigesta,tensiones 100-70

1ª lectura.....79 eosinófilos

2ª "69 "

Caso n°m 92.-M.S.G.- de 25 años,primigesta,menarquia a los 16,tipo 4/32 tensiones 160-80.

1ª lectura.....53 eosinófilos

2ª "53 " Descenso 0%

Caso n°m 93.- M.D.R. de 30 años,menarquia a los 15,tipo 2-4/25-28 un par

to normal, tensiones 120-70

1ª lectura.....80 eosinófilos

2ª "40 " Descenso 50%

Caso n.º 94.- M.S.C. de 24 años, menarquia a los 14 tipo 4-5/28, primigesta, tensiones 100-50

1ª lectura.....87 eosinófilos

2ª "55 " Descenso 36%

Caso n.º 95.- E.B.R.- de 43 años, menarquia a los 20, tipo 10/30, dos partes normales tensiones 111-70. Una versión.

1ª lectura.....122 eosinófilos

2ª " 88 " Descenso 33%

Caso n.º 96.- M.C.R.- de 37 años, menarquia a los 14, tipo 6-8/28, dos partes normales, tensiones 110-70.

1ª lectura.....104 eosinófilos

2ª " 25 " Descenso 75%

Caso n.º 97.- E.B.Z. de 22 años, menarquia a los 16, tipo 3-4/31, primigesta, tensiones 90-40

1ª lectura.....123 eosinófilos

2ª "132 " Descenso 7%

- 103- (HS)

Caso n°m 98.- A.P.M. de 26 años,menarquia a los 17,tipo 5-6/23-24.
dos partos normales,tensiones 110-60

1ª lectura.....72 eosinófilos

2ª "26 " Descenso 63%

Caso n°m 99.- E.S.B.- de 33 años,menarquia a los 15,tipo 5-6/31,primigesta,tensiones 100-70

1ª lectura.....213 eosinófilos

2ª "174 " Descenso 42%

Caso n°m.- 100.- I.P.C.- de 23 años,menarquia a los 16,tipo 3-4/28 primigesta,tensiones 90-55

1ª lectura.....42 eosinófilos

2ª "13 " Descenso 68%

Caso n°m 101.- D.D.L. de 26 años,menarquia a los 12,tipo 8-9/14-20,un parto normal,tensiones 110-70

1ª lectura.....26 eosinófilos

2ª "33 " Descenso 24%

Caso n°m 102.- E.L.M. de 22 años,menarquia a los 13,tipo 4-5/27,un parto normal,tensiones 110-70

1ª lectura.....113 eosinófilos

-104-

2ª lectura.....78 eosinófilos Descenso 30

Caso n.º 103.- I.P.I. de 20 años,menarquia a los 11,tipo 6-7/20-21,primi-
gesta,tensiones 120-70

1ª lectura.....43 eosinófilos

2ª "56 " Aumento 30%

Caso n.º 104.- M.D.P. de 26 años,menarquia a los 13,tipo 2-3/28-30,tres
partos normales,tensiones 105-65

1ª lectura.....53 eosinófilos

2ª "49 " Descensos 7%

Caso n.º 105.- M.P.S. de 23 años,menarquia a los 12,tipo 6-7/28-32,cuatro
partos normales,tensiones 140-90

1ª lectura.....72 eosinófilos

2ª "49 " Descenso 31%

Caso n.º 106.- H.R.L. de 23 años,menarquia a los 15,tipo 2-3/32,primigesta
tensiones 110-70

1ª lectura.....123 eosinófilos

2ª " 46 " Descenso...62%

Caso n.º 107.-J.S.p de 25 años.menarquia a los 12,tipo 8-9/23-24,primigesta

-104-

gesta, tensiones 120-90

1ª lectura.....46 eosinófilos

2ª "13 " Descenso 71%

Caso n.º 108.- J.B.M. de 20 años, menarquia a los 11, tipo 4-5/28-30, dos partos normales, tensiones 130-70

1ª lectura.....83 eosinófilos

2ª "80 " Descenso 3%

Caso n.º 109.- J.M.C.- de 22 años, menarquia a los 11, tipo 2-3/28-30 primigesta, tensiones 130,80

1ª lectura....81 eosinófilo

2ª " ...13 " Descenso 84%

Caso n.º 110.- M.Z.F. de 23 años, menarquia a los 15, tipo 3-4/30, 31, dos partos normales, tensiones 119-50

1ª lectura.....13 eosinófilos

2ª "30 " Descenso 126%

Caso n.º 111.- G.L.C.- de 22 años, menarquia a los 10, tipo 5-7/28-30, primigesta, tensiones 120-60

1ª lectura.....113 eosinófilos

2ª " 62 Descenso 44%

Caso n°m 112.- M.C.G.- de 23 años,menarquia a los ,tipo 3-3/2-29,tres partos anteriores,tensiones 120-60

1ª lectura.....123 eosinófilos

2ª " 82 " Descenso 33%

Caso n°m 113.-M.V.I de 20 años,menarquia a los 12,tipo 3-4/28-30,primigesta,tensiones 112-70

1ª lectura.....130 eosinófilos

2ª " 75 " Descenso 42%

Caso n°m 114,-V.M.R.- de 23 años,menarquia a los 13,tipo 6-7/23-24, dos partos anteriores normales,tensiones 130-50

1ª lectura.....63 eosinófilos

2ª "39 " Descenso 38%

Caso n°m 115.-C.R.M. de 21 años,menarquia a los 12,tipo 3-4/36-37,primigesta,tensiones 100-70

1ª lectura.....63 eosinófilos

2ª "75 " Aumento 19%

Caso n°m 116.- M.G.D. de 32 años,menarquia a los 14,tipo 6-7/29-33,primigesta,tensiones 120-80

1ª lectura.....62 eosinófilos

-107-

2ª lectura.....13 eosinófilos Descenso 78%

Caso n.º 117.- F.R.T de 24 años,menarquia a los 10 tipo 3-4/28, un parto normal,tensiones 105-75

1ª lectura.....52 eosinófilos

2ª "33 " Descenso 36%

Caso n.º 118.- J.A.A. de 24 años,menarquia a los 11,tipo 6-7/28-30,primigesta ,tensiones 100-80

1ª lectura.....37 eosinófilos

2ª "25 " Descenso 30%

Caso n.º 119.- T.V.R.- de 22 años,menarquia a los 14,tipo 4-6/28,dos partos normales,tensiones 120-70

1ª lectura.....42 eosinófilos

2ª "13 " Descenso 68%

Caso n.º 120.-I.P.C.- de 24 años,menarquia a los 12,tipo 6-7/25-31,tres partos normales,tensiones 120-80

1ª lectura.....53 eosinófilos

2ª "56 " Aumento 6%

Caso n.º 121.- R.P.S. de 21 años,menarquia a los 13,tipo 6-7/23-33,primigesta,tensiones 100-70

-108

1ª lectura.....48 eosinófilos

2ª "23 " Descenso 51%

Caso n°m 122.- de 28 años.,menarquia a los 13,tipo 2-3/28-31.primigesta
tensiones 120-60

1ª lectura.....88 eosinófilos

2ª "73 " Descenso 17%

B/ grupo de embarazadas con alguna anormalidad

En éte grupo hemos realizado todas las pruebas con A C T H

a/ Hiperemesis.

Caso n°m 1.- J.C.C. de 23 años,menarquia a los 13,tipo 4-5/27,primigesta
,gestación de dos meses y medio;hiperemesis no muy acentuada,tensiones 10-
100-65;cedió en ocho días al tratamiento con barbitúricos,suero glucosado
vit. B1 y desocórticosterona

1ª lectura.....95 eosinófilos

2ª "70 " Descenso 26%

Caso n°m 2.-R.S.F. de 25 años,menarquia a los 14,tipo 3-4/28,primigesta.
gestación de dos meses;hiperemesis discreta;tensiones 95-70;cedió con un
tratamiento semejante al anterior en 10 días.

1ª lectura.....102 eosinófilos

-109-

2ª lectura.....86 eosinófilos Descenso 14%

Caso núm 3.-J.S.P de 24 años,menarquia a los 12,tipo 1-2/20,embarazo y parto anterior normal.Hiperemesis acentuada con lengua seca.En 20 días cedió el tratamiento.Tensiones 100-70

1ª lectura.....94 eosinófilos

2ª "84 " Descenso 10%

Caso núm 4.-M.L.S.- de 21 años,menarquia a los 12,tipo 7-8/25.Prini-gesta;gestación de mes y medio.Hiperemesis no muy acentuada.Tensiones 120-95.Cede al tratamiento anterior a los 15 días.

1ª lectura.....48 eosinófilos

2ª "35 " Descenso ---27%

Caso núm 5.-A.M.G. de 25 años,menarquia a los 16 tipo,3-4/28,hípereme-sis discreta;gestación de tres ,meses.Tensiones 110-85.Cede el trata-miento en 6 días.

1ª lectua.....110 eosinófilos

2ª " 52 " Descenso 52%

Caso núm 6.- A.M.O de 21 años,primigesta,menarquia a los 13,tipo 4-5/28-30. hiperemesis del tercero al cuarto mes.Gestación de nueve meses,tensiones 120-85

1ª lectura.....53 eosinófilos

2ª "30 " Descenso 37%

Caso n.º 7.- E.H.G. de 22 años,menarquia a los 13,tipo 6-7/30. Embarazo y parto anterior normal,en el actual hiperemesis en el tercer mes.Gestación 9 meses.

1ª lectura.....93 eosinófilos

2ª "33 " Descenso 64%

Caso n.º 8.- A.M.I.- de 26 años,menarquia a los 13,tipo 4-5/27-30,un parto normal.Tensiones 125-95.Hiperemesis en los meses segundo y tercero.Gestación de nueve meses.El test se hizo con adrenalina.

1ª lectura.....140 eosinófilos

2ª " 98 " Descenso 30%

Caso n.º 9.- A.S.R. de 31 años,menarquia a los 14,tipo 2-2/32,dos partes normales,hiperemesis en los primeros meses de embarazo,en la actualidad discretos edemas.Tensiones 110-85 .Gestación de 9 meses.Test con adrenalina

1ª lectura.....180 eosinófilos

2ª "136 " Descenso 34%

Caso n.º 10.-O.S.D.- de 25 años,menarquia a los 12,tipo 3-4/26,primigesta hiperemesis en los primeros mese de embarazo.,y mareos.Tensiones 120-90.

test con adrenalina.

1ª lectura.....130 eosinófilos

2ª " 13 " Descenso 90%

Caso n°m 11.- J.T.S. de 25 años,menarquia a los 13,tipo 3-4/24-25,dos
r
patos normales,hiperemias en los primeros meses discreto edema de pierna
tensiones 130-90.Gestación de 9 meses,test con adrenalina.

1ª lectura.....86 eosinófilos

2ª "82 " Descenso 4%

Caso n°m 12.- E.P.M de 32 años,menarquia a los 11,tipo 5-6/20-22.Prini-
gesta,hiperemias en los dos primeros meses.Tensiones 125-90.Gestación de
9 meses,test con adrenalina.

1ª lectura.....136 eosinófilos

2ª " 34 " Descenso 75%

b/ Edemonecrosis

Caso n°m 13.- J.F.S- de 25 años,,menarquia a los 12,años,tipo 3-4/26..Se-
cundipara,embarazo y parto anterior normal.Gestación de ocho meses y medio.
A partir del 7º mes comienza a tener edemas.Ingresa en la clínica con e-
norre edema generalizado,pero particularmente intenso en miembros inferio-
res,vulva y pared abdominal,cefalalgia,albuminuria de 6 gramos por mil,

-112-

sedimento urinario normal, la prueba de funcionalismo renal normal. Tensiones 155-105. Con un régimen dietético correcto, glucosa, cloruro amónico, vit. B₁ y desoxicorticosterona mejora dando a luz normalmente. Antes de iniciar el tratamiento se le hace el test de THORN con A C T H

1ª lectura.....102 eosinófilos

2ª " 88 " Descenso 3%

Caso n.º 14.- P.E.A.- de 34 años, menarquia a los 16, tipo 4-5/25-30, multipara, cuatro embarazos normales, los partos normales excepto uno con fórceps. Un aborto de tres meses, gestación de 9 meses. Edemas en miembros inferiores y pared abdominal no muy intenso, albuminuria de 4 gram. por mil, sedimento urinario normal, la prueba de funcionalismo renal normal. Tensión 165-110. Afirma como moscas volantes, cefaleas, insomnio, se le pone un tratamiento como el anterior, se hace la reacción antes de iniciar el tratamiento.

1ª lectura.....96 eosinófilos

2ª "82 " Descenso 14%

Caso n.º 15.- A.G.M.- de 23 años, menarquia a los 11, tipo 3-4/28-30, primigesta, gestación de 8 meses, Ingresa en la clínica manifestando que se hincha hace 15 días, grandes edemas en miembros inferiores, en vulva, en la

-113-

pared abdominal y en las facies, cefalalgia intensa, insomios, irritabilidad, ve bien, albuminuria 3 grms. por mil; con sedimento urinario y funcionalismo renal normales. Tensiones 140-95. Tratamiento como el anterior al que reacciona favorablemente.

1ª lectura.....108 eosinófilos

2ª " 94 " Descenso 12,9%

Caso núm 16.- M.G.P.- de 27 años, menarquia a los 13, tipo 3-6/28-30. Un embarazo anterior normal, parto con cesárea, en el puerperio tuvo una mastitis. Gestación de 8 meses. Edemas no muy intensos en miembros inferiores, cara y abdomen, cefalalgia, albuminuria de 2 grms. por mil sedimento urinario, y pruebas funcionales del riñón normales. Tensiones 145-110. Tratamiento igual que en los casos anteriores con buenos resultados.

1ª lectura.....88 eosinófilos

2ª "72 " Descenso 18%

Caso núm 17.- J.G.Z.- de 21 años, menarquia a los 16, tipo 1-3/28, primigesta, gestación a término. cefalalgia intensa, ve como moscas volantes edemas intensos en miembros inferiores, vulva y cara, albuminuria de 1 gram. por mil. Sedimento urinario y pruebas funcionales renales normales.

Tensiones 165-120. Tratamiento igual que en los casos anteriores, la enferma dió a luz normalmente.

1ª lectura.....180 eosinófilos

2ª "132m " Descenso 26%

Caso n.º 18.- M.V.P. de 24 años, menarquia a los 11, tipo 4-6/27-30. Tres embarazos normales; dos partes eutócicas y un forceps, un aborto de dos meses. Gestación de 7 meses y medio. Edemas discretos de miembros inferiores, cefalalgia, albuminuria de 3 grams. por mil, sedimento urinario y pruebas funcionales renales normales. A pesar del tratamiento padeció una eclampsia antes de los ataques;

1ª lectura.....96 eosinófilos

2ª "58 " Descenso 39%

Después del ataque eclámpico se hace una invernación con ganglioplégicos y antihistamínicos, suero glucosado intravenoso en cantidades masivas y refrigeración. A pesar del tratamiento la enferma tiene un nuevo ataque, después del cual no mejora aunque los ataques no se repiten se decide vaciar el útero aprovechando como anestesia la invención que se completa con novocaina en vena e infiltración en la pared abdominal y se extraen dos feto vivos, inmediatamente después de la intervención se repite el test.

-115-

1ª lectura.....62 eosinófilos

2ª "54 " Descenso 12%

Caso n.º 19.- J. G. - de 26 años menarquia a los 11, tipo 3-4/28-31, primipara. Cefalalgia, gran edema de pierna, moscas volantes, albúmina 3 grs por mil. Tensión 120-50. Gestación de 8 meses.

1ª lectura.....96 eosinófilos

2ª "96 " Descenso 0%

Caso n.º 20.- Z. P. S. - de 25 años, menarquia a los 16, tipo 2-3/irr. Primigesta. Fiebre tifoidea a los 20 años. Hiperemia en los primeros meses albuminuria 2 grms. por mil edemas grandes de piernas y cara. Tension 145-95.

1ª lectura.....204 eosinófilos

2ª "200 " Descenso 2%

Caso n.º 21.- de 34 años, menarquia a los 13, tipo 2-3/28. Primigesta. Edemas intensos de piernas de pared abdominal y cara. Albuminuria 2,5 grms por mil tensiones 135-95

1ª lectura.....102 eosinófilos

2ª " 60 eosinófilos 21%

II P A R T E

Hemos realizado la prueba inmediata despñes del alumbramiento, en mujeres que han dado a luz en la Maternidad Provincial en el Servicio del Profs. BOTELLA LLUSIA. Para mayor claridad, dividimos en dos grupos los resultados; el primero constituido por mujeres cuyo parto fué normal y el segundo por aquellas en las que hubo alguna anomalía en el parto.

A/.- Grupo de partos normales.

Caso n°m 1.- F.C.S. de 27 años, menarquia a los 13, tipo 3-7/28, primigesta. El parto duró 4 horas. Tensiones 12-85

1ª lectura.....82 eosinófilos

2ª "28 " Descenso——66%

Caso n°m 2.- L.P.M. de 25 años, menarquia a los 11, tipo 2-5/27, durante el embarazo hiperemesis, ligero edema de piernas, parto normal gemelar que duró 3 horas y media. Tensiones 135-95

1ª lectura.....84 eosinófilos

2ª "42 " Descenso—— 50%

Caso n°m 3.- T.G.V. de 27 años, menarquia a los 15 años, tipo 1-2/28 un parto normal y un aborto. Parto actual duró 10 horas. Tensiones 140-96

1ª lectura.....34 eosinófilos

2ª "34 " Descenso 0%

Caso n°m 4.-M.M.G.-de 26 años,menarquia a los 16,tipo 2-3/3e,cuater partos normales,Embarazo;mareos,cefalalgias,edema de piernas,trabajo des partos 3 horas

1ª lectura.....90 eosinófilos

2ª "67 " Descenso-----25%

Caso n°m 5.- P.G.T.- de 25 años,menarquia a los 14,tipo 5p6/28,primipara.Ligero edema de piernas en el embarazo.Trabajo de parto 12 horas + tension 130-85

1ª.lectura.....160 eosinófilos

2ª " 40 " Descenso-----75%

Caso n°m 6.-M.V.G de 27 años,menarquia a los 12,tipo 1-2/30,dos partos normales,un aborto.Embarazo bueno.Trabajo de parto 1 hora.Tensiones 125-95

1ª lectura.....120 eosinófilos

2ª "60 " Descenso-----50%

Caso n°m 7.- T.G.O. menarquia a los 27,tid 5p6/30.Edad 24 años,Des partos normales.Embarazo bueno.Trabajo de parto 6 horas.Tension 130-80

1ª lectura.....80 eosinófilos

2ª "20 " Descenso- - -75%

Caso núm 8.- S.R.G. de 22 años,menarquia a los 15,tipo 1-2/30,primigesta.Buen embarazo.Trabajo de parto: ayuda sin anestesia.Tensiones 125-85:

1ª lectura.....120 eosinófilos

2ª " 60 " Descenso-----50%

Caso núm 9.-E.M.L. de 26 años,menarquia a los 12,tipo 4-5/32.Primigesta Embarazo buenos.Trabajo de parto 11 horas.Tensión 135-95.

1ª lectura.....150 eosinófilos

2ª " 37 " Descenso-----75%

Caso núm 10.- C.G.R.- de 24 años,menarquia a los 13,tipo 5-6/28.Una parto normal.Embarazo;ligero edema de piernas.Trabajo de parto:4 horas y media.Tension 125-75

1ª lectura.....120 eosinófilos

2ª " 48 " Descenso+++ 60%

Caso núm 11.-T.H.H.- de 21 años,menarquia a los 11,tipo 29/27-30.Primigesta,buen embarazo.Parto duró 48 horas.Tensiones 135-95

1ª lectura.....92 eosinófilos

-119-

2ª lectura.....5 eosinófilos Descenso 95%

Caso núm 12.- J.V.M.- de 25 años,menarquia a los 15,tipo 2-3/30-32,dos partos normales.Embarazo;ligero edema de piernas.Trabajo de parto;1 hora.Tensiones 120-75.

1ª lectura.....40 eosinófilos

2ª "20 " Descenso-----50%

Caso núm 13.-M.D.A.- de 26 años,menarquia a los 11,tipo 2-3/30,un parto normal,un aborto.Embarazo bueno.Trabajo de parto media hora.Tensión 125-80.

1ª lectura.....94 eosinófilos

2ª " 9 " Descenso-----80%

Caso núm 14.-E.S.P.-de 26 años,menarquia a los 13,tipo 1-2/28,cuatro partos normales.En el embarazo;hiperemias,cefalalgias,edemas de piernas Trabajo de parto 11 horas. Tensión 135-90

1ª lectura.....36 eosinófilos

2ª "36 " Descenso -----0%

Caso núm 15.-M.M.C.-de 34 años,menarquia a los 14,tipo 2-3/30,cinco partos normales,un aborto.Embarazo bueno.Trabajo de parto 3 horas y media Tensiones 125-75.

-120-

1ª lectura.....20 eosinófilos

2ª "15 " Descenso-----25%

Caso n°m 16.- C.R.L- de 32 años,menarquia a los 13 tipo 3-4/28,parte anterior normal,buen embarazo.Trabajo de parto 5 horas.Tensiones 110-85

1ª lectura.....220 eosinófilos

2ª " 55 " Descenso-----75%

Caso n°m 17.- P.C.P- de 23 años,menarquia a los 13,tipo 1-2/30,primigesta edema de piernas discreto.Trabajo de parto 4 horas y media.Tensiones 120-90

1ª lectura.....80 eosinófilos

2ª " 7 " Descenso-----93%

Caso n°m 18.- Mª P.B.- de 19 años,menarquia a los 11,tipo 2-3/30 primigesta,embarazo bueno,trabajo de parto 12 horas y media,tensiones 125-85

1ª lectura.....204 eosinófilos

2ª " 51 " Descenso-----75%

Caso n°m 19.- N.H.A.- de 17 años,menarquia a los 12,tipo 5-6/32,dos partos normales,un aborto,embarazo con hiperemesis,trabajo de parto 12 horas y cuarto,

1ª lectura.....240 eosinófilos

2ª "48 " Descenso-----80,

Caso n°m 20.- E.C.M. de 26 años,menarquia a los 16,tipo 3-4/30,un parto normal,embarazo bueno,trabajo 24 horas,tensiones 125-85

1ª lectura-----30 eosinófilos

2ª "30 " Descenso-----0%

Caso n°m 21.- M.A.S.- de 24 años,menarquia a los 14,tipo 2-3/28,dos partos normales,embarazo bueno,trabajo de parto 28 horas,tensiones 130-75

1ª lectura.....106 eosinófilos

2ª "21 " Descenso-----80%

Caso n°m 22.- M.Ma.-de 26 años,menarquia a los 12,tipo 4-5/22-24,primigesta,embarazo bueno,trabajo de parto 48 horas,tensiones 125-80

1ª lectura-----40 eosinófilos

2ª "30 " Descenso-----

Caso n°m 23.- A.M. de 23 años,menarquia a los 12,tipo 3/28,primigesta embarazo bueno,duración de parto 11 horas y cuarto.Tensión de 100-65

1ª lectura.....124 eosinófilos

2ª " 31 " Descenso-----75%

Caso n°m 24.- M.I.G.- de 19 años,menarquia a los 13,tipo 4-5/29,primigesta,buen embarazo.Trabajo parto 46 horas.Tensiones 110-75

-122-

1ª lectura.....64 eosinófilos

2ª " 5 " Descenso-----92%

Caso n°m 25.-M.G.G.- de 24 años,menarquia a los 12,tipo 5-6/30,des partos normales,discretos edema de dpiernas,trabajo de parto media hora,tansiones 115-85.

1ª lectura.....144 eosinófilos

2ª "26 " Descenso-----82%

Caso n°m 26.- M.C.M.- de 27 años,menarquia a los 11,tipo 2-3/30,des partos normales,buen embarazo,trabajo de parto 12 horas.Tensiòn 120-95.

1ª lectura.....28 eosinófilos

2ª "22 " Descenso-----25%

Caso n°m 27.- C.M.L.- de 27 años,menarquia a los 13,tipo 2-3/30,des partos normales y un aborto.Embarazo con hiperemesis.Trabajo de parto 12 horas.Tensiòn 110-75.

1ª lectura.....18 eosinófilos

2ª "13 " Descenso-----25%

Caso n°m 28.- M.F.S.- de 23 años,menarquia a los 14,tipo 5-6/30,un parto normal,embarazo bueno,trabajo de parto hora y media,tensiones

105-65

1ª lectura.....228 Eosinófilos

2ª " 45 " Descenso——80%

Caso n°m 29.- L.S.R.- de 32 años,menarquia a los 12,tipo 2-3/28, 4 partos normales,embarazo bueno,6 horas de parto tensiones 120-75

1ª lectura.....154 eosinófilos

2ª "37 " Descenso——76%

Caso n°m 30.- C.A.P.- de 31 años,menarquia a los 14,tipo 5-6/30,un parto normal.Buen embarazo.Trabajo de parto 5 horas y cuarto.Tensiones-1; 130-85.

1ª lectura.....96 eosinófilos

2ª " 7 " Descenso——93%

Caso n°m 31.-M.P.L.- de 24 años,menarquia a los 15,tipo 2-4/28,primigesta.Buen embarazo.15 horas de parto Tensiones 125-85

1ª lectura.....30 eosinófilos

2ª "25 " Descenso——15%

Caso n°m 32.- G.D.M.- de 26 años,menarquia a los 16,tipo 2-3/30,un parto normal,buen embarazo,trabajo de parto 26 horas.tensión 130-90

-1249-

1ª lectura.....24 eosinófilos

2ª "23 " Descenso-----25%

Caso n.º 33.- F.M. de 25 años,menarquia a los 15,tipo 3-4/28,un parto normal,buen embarazo,trabajo 4 horas de parto.Premature.Tensión 120-85

1ª lectura.....18 eosinófilos

2ª "13 " Descenso-----25%

Caso n.º 34.- D.P.M.- de 31 años,menarquia a los 13,tipo 4-5/30,dos partos normales,un aborto,embarazo bueno.Trabajo de parto 8 horas.Tensiones 140-95.

1ª lectura.....64 eosinófilos

2ª "48 " Descenso-----25%

Caso n.º 35.- J.M.Z.- de 26 años,menarquia a los 18,tipo 6-7/24,dos partos normales,embarazo con ligero edema de piernas,trabajo de parto 12 horas y media.Tensiones 110-85

1ª lectura.....74 eosinófilos

2ª "55 " Descenso-----25%

Caso n.º 36.- S.P.T.- de 34 años,menarquia a los 15,tipo 3-4/30,un parto normal,embarazo con hiperemesis,trabajo de parto 4 horas.Tensiones 120-85

-125-

1ª lectura.....28 eosinófilos

2ª "24 " Descenso 50%

Caso n.ºm 37.- de 45 años,menarquia a los 13,tipo 2-3/26, 9 partos normales un aborto,buen embarazo,trabajo de parto 13 horas.Tension 105-75

1ª lectura.....40 eosinófilos

2ª "35 " Descenso—10%

Caso n.ºm 38.-F.M.R.- de 23 años,menarquia a los 14,tipo 4-5/28,primigesta,embarazo con hiperemesis,trabajo de parto 16 horas,tensiones 115-85.

1ª lectura.....28 eosinófilos

2ª "25 " Descenso—15%

Caso n.ºm 39.- M.U.O.- de 35 años,menarquia a los 16,tipo 2-3/30,4 partos normales,buen embarazo,trabajo de parto 12 horas..Tensiones 125-85

1ª lectura.....26 eosinófilos

2ª "26 " Descenso—0%

Caso n.ºm 40.-E.R.M.- de 31 años,menarquia a los 15,tipo 4-5/28,dos partos normales,~~buen~~ embarazo con nauseas,vómitos abundantes,edemas,cefalalgias mareos,insomnio,trabajo de parto 7 horas.Tension 110-90

-126-

1ª lectura.....14 eosinófilos

2ª "24 " Descenso——0%

Caso núm 41.—M.V.G.—de 34 años,menarquia a los 11,tipo 3-4/28,3 parto normal;buen embarazo,trabajo de parto 15 horas,tensiones 130-90

1ª lectura.....30 eosinófilos

2ª "24 " Descenso——2%

Caso núm.442.—A.G.P.— de 37 años,menarquia a los 15,tipo 3-4/26,un parto normal,buen embarazo.Trabajo de parto 12 horas.Tensión 125-95

1ª lectura.....36 eosinófilos

2ª "35 " Descenso——4%

Caso núm 43.— D.T.U.— de 32 años,menarquia a los 12,los partos normales,embarazo bueno,trabajo de parto 8 horas y media.Tensión 125-75

1ª lectura.....60 eosinófilos

2ª "45 y Descenso——25%

Caso núm 44.— G.M.V.— de 33 años,un parto normal,embarazo con ligero edemas de piernas.Trabajo de parto 4 horas y media.Y Tensiones 130-90

1ª lectura.....128 eosinófilos

2ª " 64 " Descenso——50%

Caso n°m 45.- J.Z.L.- de 41 años,menarquia a los 14,tipo 2-3/29, 6 partos normales,embarazo bueno,trabajo de parto de 19 horas.Tensiòn 125-75.

1ª lectura.....80 eosinòfilos

2ª "64 " Descenso-----20%

Caso n°m 46.- R.I.P.- de 25 años,menarquia a los 12,tipo 5-6/28,un parto normal,embarazo con hiperemesis,trbajo de parto 20 horas.Tensiòn 120-75.

1ª lectura.....86 eosinòfilos

2ª "26 " Descenso-----70%

Caso n°m 47.-E.S.V.- de 24 años,menarquia a los 13,tipo 2-3/30,un parto normal,embarazo con ligero edema de piernas,trabajo de parto 24 horas tensiones 130-85

1ª lectura.....240 eosinifilos

2ª "60 " Descenso-----75%

Caso n°m 48,-A.S.C.- de 21 años,menarq ia a los 11,tipo 3-4/30,primigesta,buen embarazo,trabajo de parto 23 horas.Tensiòn 140-95

1ª lectura.....50 eosinòfilos

2ª "50 " Descenso-----0%

Caso n°m 49.-P.G.D.- de 24 años,menarquia a los 12,tipo 1-3/29,des par-
tos normales,embarazo con mareos hiperemeisis,trabajo de parto 8 horas
Tensiones 120-90.

1ª lectura.....66 eosinófilos

2ª "49 " Descenso—25%

Caso n°m 50.- A.T.D.- de 26 años,menarquia a los 13,tipo 4-6/27,primiges-
ta,buen embarazo,trabajo de parto media hora.Tensión de 125-85.

1ª lectura.....86 eosinófilos

2ª "43 " Descenso—50%

Caso n°m 51.- J.P.M.- de 20 años,menarquia a los 12,tipo 3-4/29,primi-
gesta,buen embarazo.Trabajo parto 36 horas.Tensiones 115-75.

1ª lectura.....52 eosinófilos

2ª "51 " Descenso—2%

Caso n°m 52.-A.V.V.- de 23 años,menarquia a los 11,tipo 5/28,un parto
normal,Buen embarazo.Trabajo parto 12 horas.Tensiones 105-65

1ª lectura.....40 eosinófilos

2ª "29 " Descenso 28%

Caso n°m 53.- O.S.Z.- de 22 años,menarquia a los 13,tipo 4/30,primig'

-128-(fi)

ta, buen embarazo, 12 horas de trabajo de parto. Tensión de 110-85

1ª lectura.....204 eosinófilos

2ª " 90 " Descenso—56%

Caso n.º 54.— S.R.O.— de 25 años, menarquia a los 11, tipo 2-4/27, dos partos anteriores, embarazo bueno, trabajo de parto 8 horas, tensiones 120-90.

1ª lectura.....144 eosinófilos

2ª " 72 " Descenso—50%

Caso n.º 55.— F.M.O.— de 23 años, menarquia a los 12, tipo 3-5/27-30, dos partos anteriores, buen embarazo, trabajo de parto 6 horas, tensión 115-75.

1ª lectura.....98 eosinófilos

2ª " 38 " Descenso—60%

Caso n.º 56.— H.O.P.— de 21 años, menarquia a los 14, tipo 2-3/28, un parto normal, buen embarazo, trabajo de parto 7 horas, tensiones 105-70.

1ª lectura.....66 eosinófilos

2ª " 25 " Descenso 62%

Caso n.º 57.— M.S.T.— de 25 años, menarquia a los 11, tipo 3-4/30, dos partos normales, buen embarazo. Trabajo de parto 3 horas. Tensión 120-85

Caso n°m 58.-B.S.N.- de 22 años,menarquia a los 14,tipo 2/20,un parto anterior normal.Duración del parto una hora.Tensiones 110-50

1ª lectura.....80 eosinófilos

2ª "50 " Descenso-----37%

Caso n°m V.M.M.- de 31 años,menarquia a los 14,tipo 3/28,dos partes anteriores normales.Embarazo actual normal.Trabajo de parto 2 horas;

1ª lectura.....80 eosinófilos

2ª "70 " Descenso-----25%

Caso n°m 60.- E.M.O.- de 21 años,menarquia a los 14,tipo 5-6/25-31,primipara.Hiperemesis en los primeros meses.Trabajo de parto 11 horas tensiones 100-55

1ª lectura.....26 eosinófilos

2ª "14 " Descenso-----49%

Caso n°m 61.-C.F.M.- de 21 años,menarquia a los 13,tipo 3/28,primipara discreto edemas de piernas,trabajo de parto 5 horas.Tensiones 120-75

1ª lectura.....160 eosinófilos

2ª " 53 " Descenso-----66%

Caso n°m 62.-M.B.M.- de 27 años,menarquia a los 17,tipo 3/30 un parto anterior normal,embarazo actual normal.Trabajo de parto 10 horas.

130-

Tensiones 100-55

1ª lectura.....93 eosinófilos

2ª "53 " Descenso-----32%

Se repite la prueba a los días de dar a luz

1ª lectura.....120 eosinófilos

2ª " 30 " Descenso-----75%

Caso n.º 63.-M.G.E.- de 38 años,menarquia a los 11,tipo 6/7/2 cuatro
partos normales,embarazo acutal normal,trabajo de parto 2 horas y media
tensiones 115-70

1ª lectura.....80 eosinófilos

2ª "22 " Descenso-----71%

Caso n.º 64.- de 23 años,menarquia a los 14,tipo 3/28,primipara Embarazo normal.Trabajo de parto 10 horas.Tensiones 100-60

1ª lectura.....13 eosinófilos

2ª "13 eosinófilos Descenso 0%

Se repite la prueba a los dos días de dar a luz

1ª lectura.....80 eosinófilos

2ª "36 " Descenso-----55%

-131-

Caso num 65.- V.P.L. de 23 años,menarquia a los 14,tipo 3/27,primi-
gesta.Embarazo normal,Trabajo de parto 6 horas.Tensiones 120-70

1ª lectura.....26 eosi. Descenso :Nulo

2ª "53 " Aumento 100%

Caso nùm 66.- E.M. de 33 años,menarquia a los ,12 tipo 10/28,dos par-
tos anteriores normales.Embarazo normal.Tensiones 90-60

1ª lectura.....13 eosinòfilos

2ª "26 " Aumento 100%

Caso nùm 67.-D.M.S.- de 20 años,menarquia a los13,tipo 4/30,tres partes
anteriores normales.Embarazos anteriores con marecos,actual vòmitos y
marecos los tres primeros meses.Trabajo de parto actual 6 horas.Tensi
120-70

1ª lectura.....65 eosinòfilos

2ª "40 " Descenso---38%

Fue repetida la prueba a los dos dias de dar a luz

1ª lectura.....126 eosinòfilos

2ª "50 " Descenso---60%

Caso nùm 68.- Pª A.I. de 20 años,menarquia a los 13,tipo 6-7/28,pri-

para. Embarazo y parto normal, trabajo del mismo 7 horas. Tensiones 130-60

1ª lectura.....119 eosinófilos

2ª " 40 " Descenso 65%

Caso núm 69.- M.D.R.- de 21 años,menarquia a los 13,tipo 2/30,primi-para. Embarazo normal. Trabajo de parto 18 horas. Tensiones 120-80

1ª lectura.....40 eosinófilos

2ª "26 " Descenso 33%

Se repitió la prueba a los dos días de dar a luz.

1ª lectura.....86 eosinófilos

2ª "56 " Descenso 35%

Caso núm 70.-S.C.M.- de 25 años,menarquia a los 17,tipo 5/30,un parto y embarazo anterior normal. Embarazo actual normal. Trabajo 4 horas. Tensiones 115-65

1ª lectura....146 eosinófilos

2ª " 40 " Descenso——72%

Caso núm 71.-S.G.H de 30 años,menarquia a los 16,tipo 5/30,dos partos anteriores normales. Embarazo actual normal, trabajo de parto 6 horas Tensiones 140-70.

- 133-

1ª lectura.....26 eosinófilos

2ª "26 " Descenso 0%

Caso n.º 72.- A. S.R. de 22 años, menarquia actual a los 14, tipo 4/30 tres partos anteriores normales. Embarazo actual normal, trabajo de parto 2 horas, tensiones 110-50

1ª lectura.....93 eosinófilos

2ª "26 " Descenso-----72%

Caso n.º 73.- M.N.L.- de 23 años, menarquia a los 13, tipo 3/28, dos partos anteriores normales. Embarazo actual normal, trabajo de parto 5 horas Tensiones 105-80

1ª lectura.....26 eosinófilos Descenso nulo

2ª "66 " Aumento 153%

Caso n.º 74.- M.M.O.- de 40 años, menarquia a los 13, tipo 3/28, siete embarazos y partos anteriores normales. Embarazo actual normal, trabajo de parto 4 horas. Tensión 110-60

1ª lectura.....226 eosinófilos

2ª "319 " Aumento-----41%

-134-

Caso n°m 75.-I.G.G.- de 26 años,menarquia a los 11,tipo 3/28,un parto anterior normal.Empbarazo actual con hiperemesis ,trabajo de parto 10 horas.Tensiones 130-70

1ª lectura.....79 eosinófilos

2ª " ...3.2 2 " Aumento—316%

Caso n°m 76.-M.G.G.- de 23 años,menarquia a los 14,tipo 3/28,tres partos anteriores normales.Empbarazo actual sangra en el 8º mes una vez. Trabajo de parto 6 horas.Tensiones 120-70

1ª lectura.....826 eosinófilos

2ª " 453 " Descenso—45%

Caso n°m 77.-J.A.G.- de 31 años,menarquia a los 13,tipo 3/30,dos embarazos y partos anteriores normales.Empbarazo actual normal.Trabajo de parto 4 horas.Tensiones 110-60

1ª lectura.....26 eosinófilos

2ª " 26 " Descenso—0%

Fue repetida la prueba a los dos días de dar a luz

1ª lectura.....66 eosinófilos

2ª " 13 " descenso 80%

Caso n°m 78.-E.M.V.- de 27 años,menarquia a los 15,tipo 3/28,parto anterior normal.Embarazo actual normal.Trabajo de parto 8 horas.Tensiones 110-50

1ª lectura.....13 eosinófilos

2ª "53 " Aumento——307%

Caso n°m 79.- A.O.H.- de 26 años,menarquia a los 13,tipo 3/29,tres embarazos y partos anteriores normales.Embarazo actual normal,trabajo de parto 3 horas.Tensiones 100-40

1ª lectura.....266 eosinófilos

2ª " 40 " Descenso——84%

Caso n°m 80.- J.E.G.- de 20 años,menarquia a los 12,tipo 4-5/28-30,primipara.Embarazo normal.Trabajo de parto 13 horas .Tensiones 110-70

1ª lectura.....13 eosinófilos

2ª "13 " Descenso——0%

Caso n°m 81,-H.M.P.- de 20 años,menarquia a los 13,tipo 3/28,primipara Embarazo normal,trabajo de parto horas.Tensiones 120-80

1ª lectura.....13 eosinófilos

2ª "26 " Aumento——10%

Caso n°m 82.-M.C.R.- de 37 años,menarquia a los 12,tipo 6-8/28,un parto anterior normal.Embarazo actual;vómitos mareos,edemas y defalalgia,Trabajo de parto 2 horas.Tensiones 100-70

1ª lectura.....63 eosinófilos

2ª "13 " Descenso 78%

Caso n°m 83.-M.A.T.- de 23 años,menarquia a los 13,tipo 5/28, un embarazo y parto anterior normal.Embarazo actual vómitos y mareos en los 3 primeros meses.Trabajo de parto 3 horas.Tensiones 80-60

1ª lectura.....72 eosinófilos

2ª "30 " Descenso-----58%

Caso n°m 84.-J.G.Z.- de 22 años,menarquia a los 16,tipo 3/30,u n embarazo y parto anterior normal.Embarazo actual con gran hâperemesia en el 1er. mes.Trabajo de parto 1 hora.Tensiones 140-80.

1ª lectura.....26 eosinófilos

2ª "13 " Descenso-----50%

Caso n°m 85.-C.T.N.- de 24 años,menarquia a los 12,tipo 4-5/28,primipara,embarazo actual con edema leve.Trabajo de parto 6 horas.Tensiones 120-80

-137-

1ª lectura.....226 eosinófilos

2ª " 74 " Descenso——67%

Caso n.º 86.—A.M.O.— de 27 años,menarquia a los 18,tipo 4/22,dos embarazos y partos anteriores normales.Embarazo actual con hipermesis y ligero edema.Trabajo de parto 10 horas.Tensiones 90-40

1ª lectura.....153 eosinófilos

2ª " 87 " Descenso——43%

Caso n.º 87.— A.E.M.— de 22 años,menarquia a los 12,tipo 3/28,un parto anterior normal.Embarazo actual normal,Trabajo de parto 5 horas Tensiones 100-50

1ª lectura.....94 eosinófilos

2ª "26 " Descenso——71%

Caso n.º 88.—R.M.E.— de 22 años,menarquia a los 14,tipo 4/30,primipara.Embarazo normal.Trabajo de parto 13 horas.Tensiones 100-60

1ª lectura.....40 eosinófilos

2ª "30 " Descenso——42%

Caso n.º 89.— C.P.E.— de 19 años primipara,menarquia a los 17 tipo 3/28,embarazo actual normal 11 horas de parto.Tensiones 115-50

-138-

1ª lectura.....26 eosinófilos

2ª "60 " Aumento---125%

Caso n.º 90.-E. R.O.- de 26 años,menarquia a los 13,tipo 3/28,dos partos anteriores normales,Embarazo actual normal.Tensiones 100-60 trabajo de parto 6 horas.

1ª lectura..... 25 eosinófilos

2ª "40 " Aumento 58%

Caso n.º 91.-F.G.M.- de 26 años,menarquia a los 8,tipo 3-4/28,un parto anterior normal.Embarazo actual normal,trabajo de parto 12 horas.Tensiones 90-50

1ª lectura.....33 eosinófilos

2ª "66 " Aumento---79%

Caso n.º 92.-T.G.R.- de 29 años,menarquia a los 14,tipo 5/30,tres partos anteriores normales,embarazo actual normal,trabajos de parto 7 horas.Tensiones 130-80

1ª lectura...112 eosinófilos

2ª " ...170 " Aumento---51%

Caso n.º 93.- G.G.W.- de 36 años,menarquia a los 16,tipo 5/28,cua-

tre partes anteriores normales, embarazo actual normal, trabajo de parto anteriores 5 horas, tensiones 100-50

1ª lectura....30 eosinófilos

2ª "19 " Descenso-----36%

Caso núm 94.-J.S.R.- de 26 años, menarquia a los 13, tipo 4/28, un parto anterior normal. Embarazo normal. Trabajo de parto una hora y ~~media~~ cuartos. Tensiones 110-85

1ª lectura.....135 eosinófilos

2ª "115 " Descenso-----14%

Caso núm 95.-F.D.D.- de 25 años, menarquia a los 14, tipo 4/28, primípara embarazo normal, trabajo de parto 3 horas y media. Tensiones 100-50

1ª lectura....35 eosinófilos

2ª "13 " Descenso-----62%

Caso núm 96.-J.R.L.- de 23 años, menarquia a los 14, tipo 3/28, primípara Embarazo actual normal. Trabajo de parto 15 horas. Tensiones 120-70

1ª lectura....56 eosinófilos

2ª "70 " Aumento-----25%

Caso núm 97.-A.P.C.- de 15 años, menarquia a los 12, tipo 4/32, tres par-

partos anteriores normales. Edema en la 8ª mes de embarazo actual, trabajo de parto 3 horas. Tensiones 110-50

1ª lectura.....128 eosinófilos

2ª " 42 " Descenso-----67%

Caso núm 98.- L.G.H.- de 22 años menarquia a los 14, tipo 5/28, tres partos anteriores normales. Embarazo actual normal. Trabajo 3 horas y media Tensiones 90-60

1ª lectura.....43 eosinófilos

2ª "87 " Aumento-----102%

Caso núm 99.- J.G.P.- de 32 años, menarquia a los 13, tipo 4/26, dos partos anteriores normales. Embarazo actual normal. Trabajo de parto 5 horas Tensiones 120-50

1ª lectura.....67 eosinófilos

2ª "62 " Descenso 7%

Repetida la prueba a los dos días del parto

1ª lectura.....48 eosinófilos

2ª "13 " Descenso 72%

Caso núm 100.- J.H.A.- de 23 años, menarquia a los 12, tipo 6/26, tres partos anteriores normales. Embarazo actual con ligera hiperemesis. Trabajo

-141-

de parto 6 horas. Tensiones 120-60

1ª lectura.....235 eosinòfilos

2ª " 13 " Descens-----37%

Caso nùm 101.- E.M.V.- de 25 años,menarquia a los 11,tipo 3-4/23.primipara. Embarazo normal. Trabajo de parto 4 horas. Tensiones 120-85

1ª lectura.....86 eosinòfilos

2ª "50 " Descenso-----41%

Caso nùm 102.- J.P.V.- de 32 años,menarquia a los 13,tipo 5-6/28-30,un parto anterior normal,embarazo actual normal, Trabajo de parto 5 horas Tensiones 135-95

1ª lectura.....96 eosinòfilos

2ª "58 " Descenso-----39%

Caso nùm 103.- M.G.T.- de 25 años,menarquia a los 12,tipo 4/34,dos partos anteriores normales. Embarazo actual bueno. Trabajo de parto 8 horas Tensiones 110-75

1ª lectura.....92 eosinòfilos

2ª "66 " Descenso-----28%

Caso nùm 104.- T.G.T. de 24 años,menarquia a los 14 tipo 2-4/30,un

parto anterioro normal. Ligeros edemas en embarazo actual. Trabajo de parto 6 horas. Tensiones 120-74

1ª lectura.....46 eosinófilos

2ª "30 " Descenso-----35%

Caso nùm 105.-A.R.H. de 20 años,menarquia a los 13,tipo 2-3/28,primipara. Embarazo actual bueno. Trabajo de parto 11 horas. Tensiones 125-95

1ª lectura....94 eosinófilos

2ª "50 " Descenso ++++46%

Caso nùm 106.- B.L.G.- de 23 años,menarquia a los 12,tipo 2-3/28,un parto anterior normal. Embarazo actual normal. Trabajo de parto 4 horas. Tensiones 100-65

1ª lectura.....36 eosinófilos

2ª "60 " Descenso-----30%

Caso nùm 107.-T.M.H.- de 21 años menarquia a los 13,tipo 5-6/28,primipara Embarazo normal. Trabajo de parto 11 horas. Tensión 120-85

1ª lectura.....40 eosinófilos

2ª "36 y Descenso-----10%

Caso nùm 108.-A.J.M.- de 26 años,menarquia a los 13,tipo 4-5/26,un

un parto anterior normal. Embarazo actual con discreto edema de piernas
trabajo de parto 8 horas. Tensiones 125-75

1ª lectura.....76 eosinófilos

2ª "44 " Descenso-----42%

Caso n.º 109.-C.P.M.- de 32 años,menarquia a los 14,tipo 4-5/28-30,tres
partos anteriores normales,embarazo actual normal,trabajo de parto 4
horas tensiones,110-90

1ª lectura.....68 eosinófilos

2ª "42 " Descenso-----38%

Caso n.º 110.-O.M.C.- de 21 años,menarquia a los 12,tipo 3-4/26,primipara
buen embarazo actual,trabajo de parto 7 horas.Tensiones 125-85

1ª lectura....82 eosinófilos

2ª "58 " Descenso-----29%

Caso n.º 111.-I.A.P.- fe 22 años,menarquia a los 15,tipo 7-8/24,primi-
para,embarazo bueno,trabajo de parto 12 horas.Tensiones 100-85g

1ª lectura....120 eosinófilos

2ª "86 " Descenso-----28%

Caso n.º 112.-C.M.M.- de 23 años,menarquia a los 14,tipo 2-3/28,2 par.

tos anteírosos normales, embarazo actual normal, trabajo de parto 4 horas, tensiones 135-95

1ª lectura.....30 eosinófilos

2ª "24 " Descenso---20%

Caso núm 113.-M.G.V.- de 22 años, menarquia a los 12, tipo 2-3/28, un parto anterior normal. Embarazo actual bueno. Trabajo de parto 4 horas Tensiones 125-80

1ª lectura.....64 eosinófilos

2ª "38 " Descenso---40%

Caso núm 114.-J.P.O.- de 23 años, menarquia a los 26, tipo 4-5/26-30, primipara. Buen embarazo. Trabajo de parto 6 horas. Tensiones 130-85

1ª lectura.....70 eosinófilos

2ª "50 " Descenso---28%

Caso núm 115.-A.G.M.- de 24 años, menarquia a los 14, tipo 2-3/28, dos partos anteriores normales, embarazo actual bueno. Trabajo de parto 2 horas. Tensión 125-85

1ª lectura.....96 eosinófilos

2ª "76 " Descenso---20%

B/ Grupo distócico

Caso núm 1^a.--A.J.S.-- de 32 años,menarquia a los 13,tipo 2-3/27,dos partos anteriores normales,un aborto embarazo actual bueno,trabajo de parto 12 horas.Parto de nalgas en que se practica ayuda manual sin anestesia.Tensiones 130-75

1^a lectura.....120 eosinófilos

2^a " 16 " Descenso-----86%

Forceps

Caso núm 2.-C.V.L.-- de 31 años,menarquia a los 13,tipo 2/28,embarazo actual bueno,12 horas de trabajo de parto que termina con un forceps en 4^o plano.~~12 horas de~~ por sufrimiento fetal con anestesia clorofórmica tensiones 130-75

1^a lectura.....106 eosinófilos

2^a "53 " Descenso-----50%

Caso núm 3.-E.T.S.-- de 34 años,menarquia a los 12,tipo 2-3/27,un parto anterior normal,un aborto,embarazo bueno.Trabajo de parto 14 horas se practica forceps en 4^o plano por atonia que no cede a los eccitócico Tensiones 125-85

1^a lectura.....50 eosinófilos

-146-

2ª lectura....38 eosinófilos Descenso 24%

Caso n.º 4.-O.P.M.- de 27 años,menarquia a los 13,tipo 3/30.embarazo actual normal y parto con forceps por atonia.Anestesia;cloroformo Tensiones 120-50

1ª lectura....63 eosinófilos

2ª "20 " Descenso---67%

Caso n.º 5.- J.G.J.- de 21 años,menarquia a los 12,tipo 3/27,un parto anterioro normal,embarazo actual con edemas,trabajo de parto 10 horas que terminó con forceps.Anestesia;cloroformo.Tensiones140-80

1ª lectura.....65 eosinófilos

2ª " ,,,,240 " Aumento-----269%

Caso n.º 6.-A.R.O.- de 21 años,menarquia a los 13,tipo 2-3/30,primígesta.Embarazo con edemas y disorte sinea de esfuerzo.Parto que duró horas y termino por forceps en 4ª plano.Anestesia local.Tensiones 100-70

1ª lectura.....80 eosinófilos

2ª "120 " Aumento---50%

Cesàreas

Caso n°m 7.- A.S.C.- de 33 años,menarquia a los 13,tipo 5/28,primipara.embarazos con mareos y edemas desde le 7º mes.Cesàrea por placentita previa.Tensiones 110-60

1ª lectura.....26 eosinòfilos

2ª "26 " Descenso0%

A los dos días le fue repetida la prueba

1ª lectura....40 eosinòfilos

2ª "26 " Descenso----33%

Caso n°m 8.-L.R.S.- de 35 años,menarquia a los 13,tipo 6/29,primipara,embarazo con fuerte hiperemesis.El parto terminó por cesàrea por placenta previa.Tensiones 120-50

1ª lectura....80 eosinòfilos

2ª "67 " Descenso 16%

A los dos días de cesareada l e fue repetida la prueba;

1ª lectura....120 eosinòfilos

2ª " 55 " Descenso---54%

Apoplejia.- Se han realizado todas las pruebas con A C T H.

Caso n°m 9.-E.P.T.- de 32 años,menarquia a los 12,tipo 3-4/30,tres partos anteriores normales.Embarazo actual con ligeros edemas.Parto

normal con apoplejia utero placentaria. Tensiones 90-60

1ª lectura.....13 eosinófilos

2ª "13 " Descenso 0%

Se repite la prueba con A C T H, a los tres días

1ª lectura.....30 eosinófilos

2ª ".....57 " Aumento----91%

Caso n.º 10.-F.G.P de 25 años,menarquia a los 12,tipo 5-6/27-30,un embarazo y parto anterior normal,ingresa con dolores que dice tener desde hace dos horas,desde hace media hemorragia genital,no siente el feto, presenta edemas discretos,palidez,120 pulsaciones,se le practica una cesárea por apoplejia,utero placentaria,que se comprueba en la lapotemia Tensiones 85-60

1ª lectura.....52 eosinófilos

2ª "46 " Descenso 11%

Caso n.º 11.-A.P.M.- de 33 años,menarquia a los 15,tipo 5-6/31,tres embarazos partos anteriores normales,un aborto de 2 meses.Embarazo actual bueno,parto por cesárea por apoplejia placentaria.Tensiones 80-55

1ª lectura.....86 eosinófilos

2ª "68 " Descenso---20%

ECLAMPSIA

Caso núm 12.-F.H.P.- de 22 años,menarquia a los 13,tipo 5-6/27,un parto anterior normal,embarazo actual con edemas y albuminuria,cuatro ataques de eclampsia a los que se trata clásicamente con glucosa sulfato magnesio y veratrina.Se determina el parto por forceps.Tensiones 120-100.No se repiten los ataques.

1ª lectura.....106 eosinófilos

2ª " 88 " Descenso---16%

Caso núm 13.-M.M.B.- de 24 años,menarquia a los 14,tipo 6/28,un parto anterior normal.Embarazo anterior con edemas.Embarazo actual con edemas .Siete ataques de eclampsia,se le practica una césarea,y se instala un tratamiento con glucosihipertonia,sulfato magnesico y veratrina tras el cual solo tiene un ataque.Tensiones 150-110

1ª lectura.....47 eosinófilos

2ª "38 y Descenso---19%

Caso núm 14,CAA.S.- de 24 añosmenarquia a los 15,tipo 3-5/30,dos partos normales.Ingresa de parto con un ataque de eclampsia,pasado el cual la enferma continua en estado comatoso.Los familiares afirman que se de.

pidieron de lla la noche anterior y por la mañana; la ver que no salía de su cuarto. forzaron la puerta y la encontraron en estado comatoso. Desde entonces es traslado a la clínica he tenido tres ataques. El parto está iniciandose, dilatación de 2 cm., bolsa íntegra, cabeza en primer plano O.I.I.A, feto vivo, se practica cesarèa con anestesia etèrea y se extrae un feto vivo, se instaura un tratamiento càsico a base de glucosa hipertònica, sulfato magnesico, morfina y veratrina. Despùes de la intervenciòn la enferma tiene 28 ataques màs; pero al cabo de 24 horas se espacian los ataques y se recupera lentamente, quedando un pròceso residual encefàlico probablemente por rotura casualr; se practica la prueba de THORN von A C T H inmediatamente despùes de su ingreso.

1ª lectura.....56 eosinòfilos

2ª " 46 " Descenso-----18%

Caso nùm 15.- M.D.L.- de 25 años, menarquia a los 14, tipo 5-4/28, primigesta. Ingresa en estado semicomatoso con cuatro ataques de eclampsia; presentación siefàlica en O.I.I.A. en 3ª plano, dilatación de 8 cm. bolsa íntegra, el feto se ausculta rítmico a 140 pulsaciones por minuto. Se rompe la bolsa dando a luz, inmdediatemente, un feto vivo. A su ingreso se la hober-

con perfusión de glucosa hipertónica al 10%, por donde se inyectan, progresivamente, en el tiempo de 20 minutos, 50 mg. de Fernegan y 5 cc. de LAGARCTIL, bolsa precordial de hielo y seguidamente gota a gota de una mezcla de Largetil, Penergén, Vit. B. y Piridoxina, cada dos horas se administra una procaina. Inyección de 5 ccn de heparina y un mgm de Prostigmina. A las 20 horas la enferma se agita y se le pone 10c.c. de sulfato magnésico=Posteriormente se cambia la mezcla por otra compuesta por Novocaina, Sulfato magnésico Vt, C. sulfato de Esparteina, Vit B 1 .suero glucosado isotónico y Heparina. La enferma se recupera lenta y totalmente. Se realiza la prueba de THORN con A C T H inmediatamente después de su ingreso en la clínica

1ª lectura.....52 eosinófilos

2ª "56 " Descenso-----6%

Caso núm 16.-B.V.H.- de 23 años, menarquia a los 13, tipo 3-2/28, dos partos anteriores normales. Ingresó en la clínica con tres ataques de eclampsia, el sensorio está conservado; dice estar de parto hace 6 horas. Presentación cefálica en O.I.D.P., dilatación completa. bolsa rota, cabeza entre 3ª-4ª plano, el feto se ausculta algo irrritmico, con 90 pul-

saciones por minuto. Se practica un forceps con anestesia local extrayéndose un feto vivo. A continuación se somete a la enferma el tratamiento clásico con glucosa hipertónica, morfina, sulfato magnésico y veratrina; no vuelve a tener más ataques. Inmediatamente después de su ingreso se realiza la prueba de THORN con A C T H

1ª lectura.....80 eosinófilos

2ª "72 " Descenso----10%

PLACENTA PREVIA

Caso n.º 17.-C.H.D.- de 22 años, menarquia a los 15, tipo 5/32, primigesta. Hemorragia copiosa desde hace 15 días. En la actualidad, o sea en el día en que se practica la prueba, apenas sangra. No tiene dolores de parto. Por tanto vaginal, realizado cuidadosamente, se aprecia una almohadillado de entre el dedo y la presentación, que nos induce a formular el diagnóstico de placenta previa. Cuello cerrado, presentación cefálica, feto vivo, gestación a término.

1ª lectura.....48 eosinófilos

2ª "63 " Aumento----33%

El parto se realizó a los 7 días por vía vaginal; bestó la rotura de la bolsa para que, al encajarse la cabeza, se cohibiera la hemorragia dando a un feto vivo.

C A P I T U L O V I

RESULTADOS Y COMENTARIOS

A/ RESULTADOS

Hemos hecho la experiencia en dos grupos de enfermas: uno constituido por embarazadas y otro por mujeres en trance de parto

I. Grupo de embarazadas.--A su vez aquí hemos hecho otro dos grupos: uno formado por embarazadas normales y otro integrado por gestosis.

a/ Embarazadas normales.--Hemos realizado la prueba en 122 mujeres, de las cuales han respondido 56 (46%) normalmente, es decir, con un eosinopenia superior al 50%

Ahora bien, se observa como la respuesta es distinta en los diversos meses del embarazo; así:

En el primer mes de embarazo, de 5 casos, la prueba de THORN es positiva en 4, lo que hace un 80% de positividades.

En el 2º mes, en 5 casos, hay una positividad, o sea, en un 20%

En el 3º mes, en 5 casos hay tres positivos, lo que hace un 60%

En el 4º mes, en 5 casos, hay dos positividades, o sea un 40%

En el 5º mes, hay tres positivos en 5 casos, o sea un 60%

En el 6º mes, de 5 casos, solamente hay uno positivo, lo que hace un 20%

En el 7º mes, de 6 casos, hay dos positividades lo que equivale a un 33%

En el 8º mes, de 9 casos, hay 3 positividades, o sea un 33%

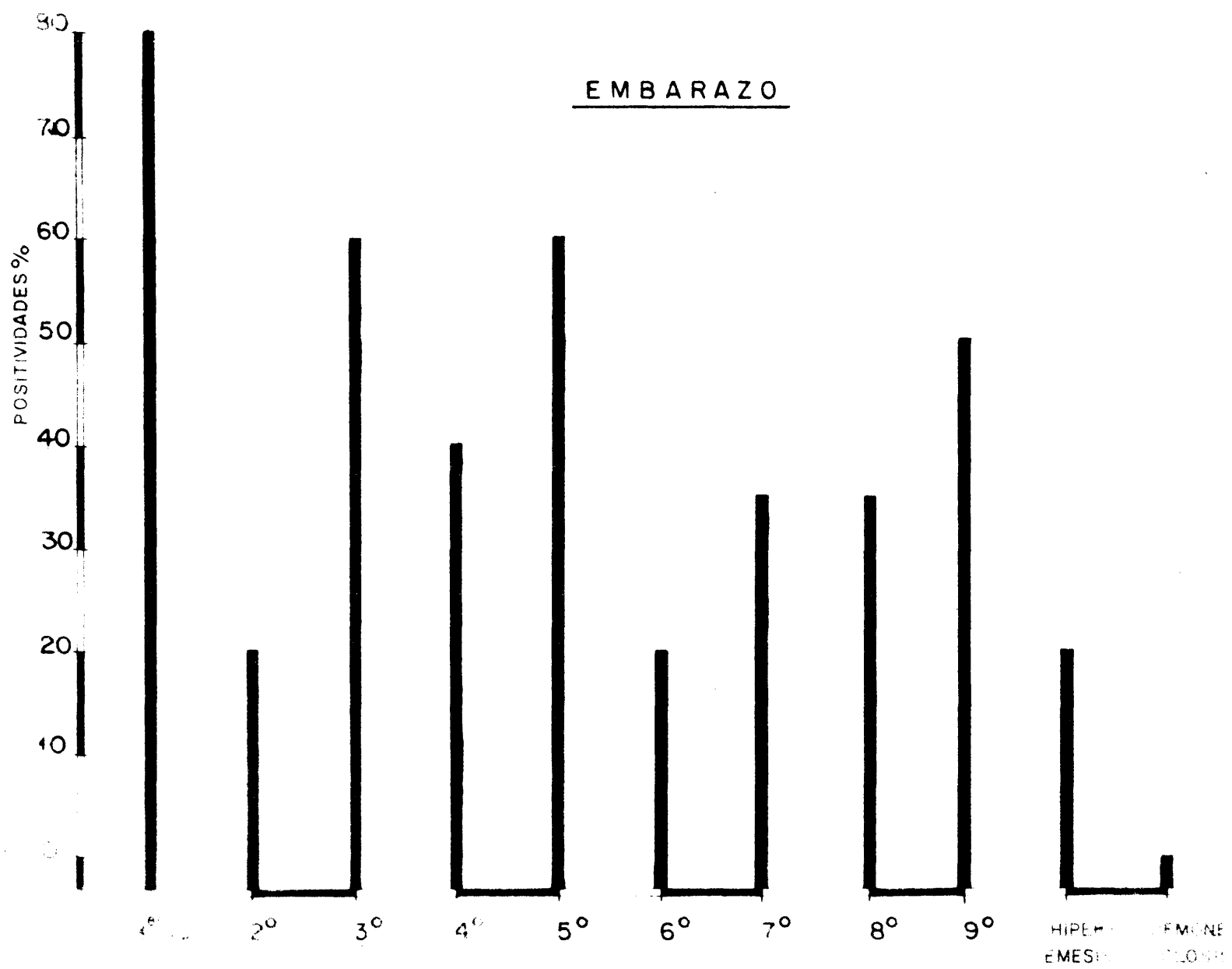
En el 9º mes, de 77 casos, observados hay 37 positivos, o sea un 48%

b/ embarazadas gestósicas

En 5 casos de hiperemesis, sólo uno respondió con normalidad, o sea un 20%

En 7 casos en el 9º mes de gestación, que en los primeros meses de esta tuvieron hiperemesis, pero luego hicieron un embarazo normal, hubo 3 positividades, o sea, 42% de THORN positivos.

En nueve casos de edemonecrosis no hubo ninguna positividad



-155-

Fig, n°m 8.-Resultado de la prueba de THORN en el grupo de embarazadas

III.-RESULTADOS.

a).-PACIENTES CON PARTO NORMAL.-Señalamos en primer lugar que no hemos encontrado relación alguna entre duración del parto y grado de positividades de la prueba

1.-Cifra inicial de eosinófilos. Valorando la cifra mínima de eosinófilos en $100/\text{mm}^3$, 90 de las 120 pacientes (75%) presentaban una eosinopenia más o menos acentuada. De ellas, 41 (45,5%) con cifras inferiores a los $50/\text{mm}^3$.

2.-Positividades de la prueba de THORN.- De las 120 enfermas, 45 (37,5%) respondieron a la adrenalina con un descenso del 50% o superior

De 19 casos en los que el descenso de eosinófilos fué nulo, o incluso aumentaron en el segundo recuento, había 14 (73,6%) con cifras iniciales inferiores a los $50/\text{mm}^3$.

3.-Recuperación de los valores normales en el puerperio.-En 13 enfermas de las que la prueba de THORN fué negativa inmediata después del parto, se repitió ésta en el tercer día del puerperio. En 10 de los 13 casos (76,9%) la respuesta fué nega-

tiva. Siempre coincide esta positividad con una elevación simultánea de la cifra inicial de eosinófilos.

b), -PACIENTES CON PARTO DISTOCITO.-Comprenden:

Cinco casos de fórceps; respondieron normalmente, dos (40%). Cuatro de ellos tenían cifras iniciales de eosinófilos inferiores a los 100mm^3

Dos casos de cesárea por placenta previa; la prueba fue negativa ambas. Las cifras iniciales de eosinófilos eran inferiores a $50/\text{mm}^3$.

Tres casos de apoplejía negatividad absoluta (0% de descenso) en los tres casos. (Prueba con A C T H)-Las cifras iniciales de eosinófilos los eran de $50/\text{mm}^3$ o inferiores.

Cinco casos de eclampsia; se hizo la prueba antes de iniciar el parto, respondiendo negativamente en los cinco casos.

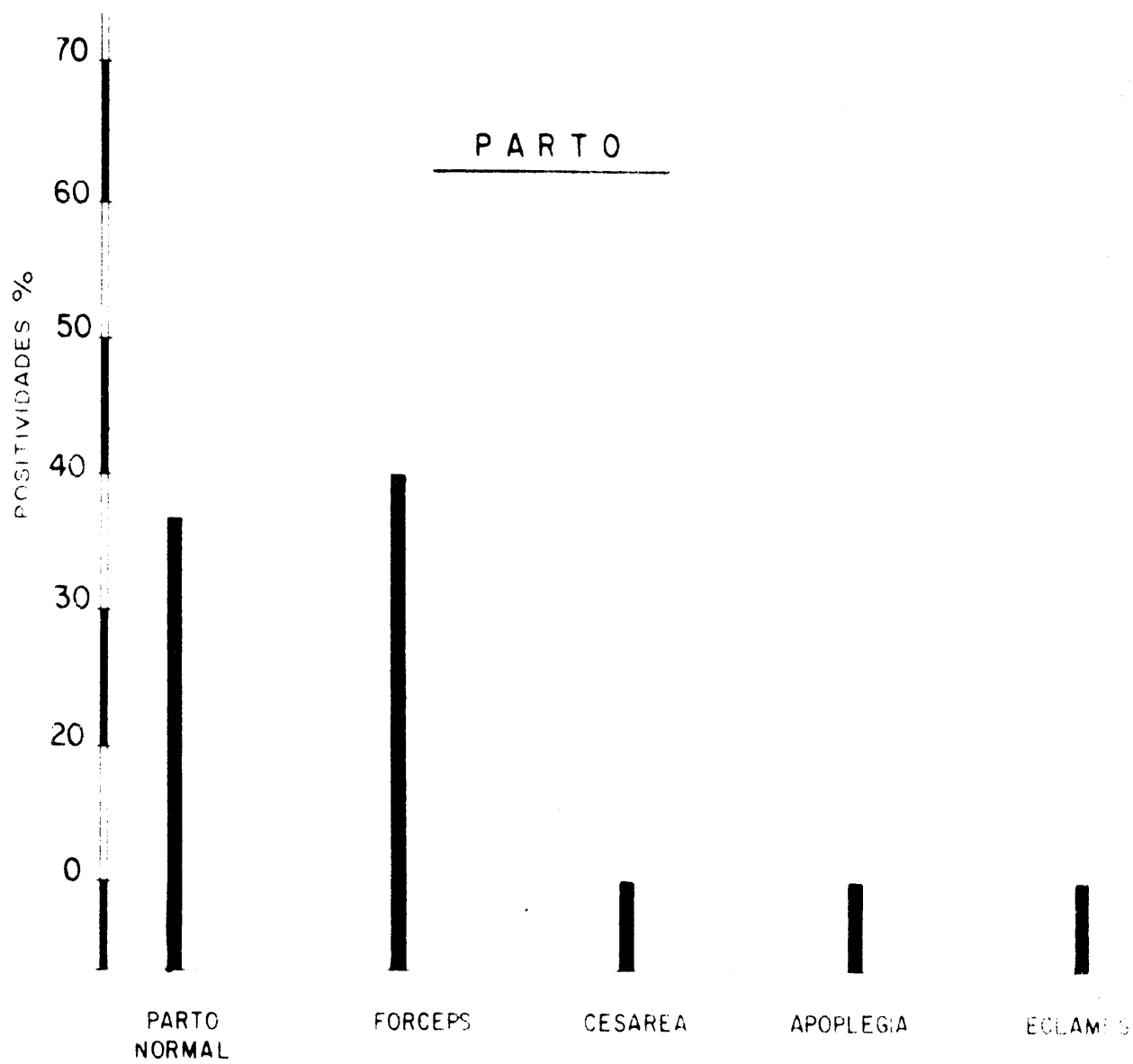
Aunque no pueda considerarse como distocia, incluimos aquí una ayuda manual en un parto de nalgas (sin anestesia). La respuesta fue positiva.

En las dos cesareadas por placenta previa repetimos la prueba a las 48 horas, con los siguientes resultados:

- 1.- Descenso de eosinófilos inmediatamente después del parto.....0%
 id. id. a las 48 horas.....33%
- 2.- Descenso de eosinófilos inmediatamente después del parto.....16%
 id. id. a las 48 horas.....54%

elevación porcentual que coinciden en ambos casos son similar elevación de la cifra basal de eosinófilos

En un caso de apoplejía se repitió la prueba a los tres días: se obtuvo tras la administración de A C T H un aumento de los eosinófilos del 91%



-159-

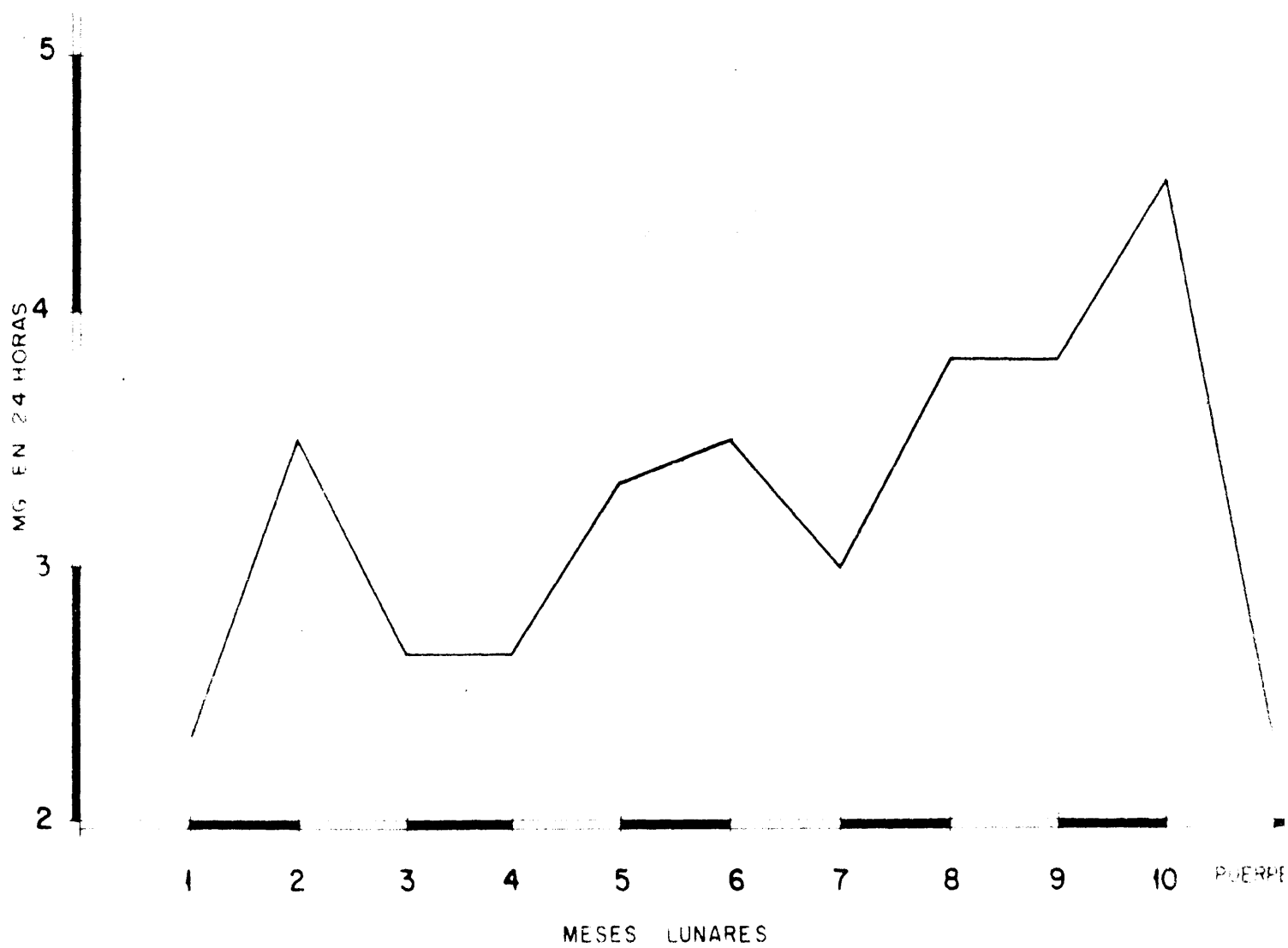
fig. núm 9. Resultado de la prueba de THORN en el grupo de paridas

B) COMENTARIOS

En el capítulo de suprarrenales y embarazo vimos como hoy se admite, unánimemente, la existencia de una hipertrofia cortical, así lo demuestran las investigaciones de ANDERSON y KENNEDY(4,5,6); las de GUI-YESSE(45) las de HARTMANN(47) y otros. Vimos, igualmente como el tono funcional de la suprarrenal está aumentando, pues si bien la hipercoelesterinemia del embarazo descrita por CHAUFFARD, LA ROCHE y GRIGNOT(24), por HERMANN y NEUMAN, por SLEMONS y SANTDER, por HELLMUT(48) y por HINGLAIS y GOVAERTS(50), el aumento de la eliminación de andrógenos evidenciado por GÖEKE WIRZ y DANERS; y la resistencia a la epinefrina de los animales preñados demostrado por ROGOFF y STEWART y luego por BILLMAN y KINGEL(12), por EMERY y SCHALBER(30), por SWINGLE(104), por GAUNT y otros, no son argumentos de suficiente fuerza como para demostrar de forma indudable la hiperfunción cortical de la gestante, en cambio hoy se tiende a admitir que el tono funcional suprarrenal está aumentado; así lo hace pensar la anatomía de esta glándula el aumento en eliminación de 17-cetosteroides puesto de manifiesto por READ, VENNING y RISPTKIN(85 bis), en nuestra clínica por GOMEZ MAESTRO(43) y otros. Igualmente

-161-

VENNING(114) PARVIAINEN(82 bis) DAMIANI(25), BRAGD(16 bis) JAYLES(53 a bis), STAEMLER(100bis), DEVIS(252, 3, 4, 5) y en nuestra clinica RODRIGUEZ LOPEZ(91), ha demostraco cómo la excreción de corticoides está aumentada durante la gestación



-162-

**Fig. n°m 10.-Excreción de 11-existe: iodes neutros en la orina
de las embarazadas según RODRIGUEZ LOPEZ**

Por otra parte en la gestación aparecen con frecuencia manifestaciones de insuficiencias corticales; la misma pigmentación gravídica, la miastenia gravídica, y la hiperemesis, que describimos con más detalles en el capítulo II, nos demuestran como, en el embarazo, la suprarrenal no basta en algunas ocasiones, para satisfacer las demandas.

Nace así el concepto de insuficiencia suprarrenal relativa, expuesto por RIML, THADDEA u ELERT, sobre el que no vamos a insistir más, pues quedó suficientemente detallado en el capítulo II.

A la vista de estos hechos y disponiendo de un test, como la prueba de THO+ RN, tan sencillo, como para ser manejado por una persona no especializada en cuestiones de laboratorio, y de gran valor para el estudio funcional suprarrenal, nos propusimos, guiados por el Prof. BOTELLA LLUSIÀ, hacer un estudio de esta glándula en el embarazo y parto.

De nuestro trabajo, claramente se deduce, que en el embarazo existe una insuficiencia suprarrenal. De todas las gestantes examinadas, con embarazos al parecer totalmente normales, el 54% han revelado una insuficiencia cortical; aunque partimos de la base para poder hacer esta afirmación de forma rotunda de una indemnidad hipotálamo-hipofisaria.

A la luz de estos hechos, podemos afirmar, que el embarazo actúa como agente de stress.

Sabemos como todo estímulo inespecífico, es decir, estímulos para los que el organismo no está habituado, provocan en éste reacciones anómalas. Si analizamos los diferentes estímulos de alarma descriptos, comprendemos que no es extraño, que el embarazo y el parto sean "stressantes". Ahora bien, ¿Cuál es el estímulo de alarma en el embarazo? Probablemente el estímulo es producido por la anidación del óvulo fecundado, y la penetración corial del huevo en el útero. Si observamos la gráfica número 8 vemos cómo en la primera mitad del embarazo, especialmente en el 2º mes el número de positividades en la prueba de THORN disminuye y alcanza su máximo, en esta época, para luego volverse a elevar. Pero también puede observarse la gráfica citada, cómo en la 2ª mitad de la gestación existe una 2ª caída máxima en el 6º mes, ¿cómo explicarnos estos hechos? Parece como si todo el embarazo fuera un stress para la mujer, pero hay dos momentos en los que éste es más intenso, al iniciarse el embarazo y en el 6º mes, suponemos que el estímulo alarmígenos en los primeros momentos, sea la invasión corial como ya citábamos; en la se-

suma
el es o de alarma puede ser el aumento relativamente rápido del peso fetal en los últimos meses de la gestación, este aumento supone una sobrecarga materna progresiva. Así, mientras que el incremento en longitud fetal en la 2ª mitad del embarazo se puede presentarse gráficamente por una recta, la curva que representa el peso fetal es una parábola en la que el peso aumenta en relación al cuadrado del tiempo de gestación. *al presentar las gestosis*
La clínica concuerda con nuestros resultados con los de RODRIGUEZ LÓPEZ de momentos de predilección en su frecuencia; el púrpura y el último trimestre.

Si comparamos nuestros resultados con los de RODRIGUEZ LÓPEZ, gráfica n.º 12 vemos como la eliminación de corticoides está aumentada en todo el embarazo, pero en el segundo mes existe una eliminación de corticoides mayor que es precisamente el momento ^{de} máxima negatividad en la prueba de THORN. Vemos igualmente, como la eliminación de corticoides experimenta otros ascensos en la segunda mitad que es máxima en el décimo mes lunar. Nosotros encontramos en ^{el} tercer trimestre un nuevo aumento de negatividades. Parece ser como si la suprarrenal ^{se} esforzara en compensar la sobrecarga, ^{todo,} sobre en estos periodos en los que el fallo suprarrenal es

máximo produciendo cantidades superiores de hormonas, como lo demuestra la eliminación urinaria de estabelitos

La gestosis a la vista de nuestros resultados, en los que se ve, casi unánimemente, un fallo suprarrenal, pueden interpretarse como un fracaso de la adaptación; el organismo no responde de forma adecuada al estímulo de alarma y cae en la fase de agotamiento o exhaustión

~~IV. CONCLUSIONES~~

De nuestros hallazgos parece deducirse que el parto, al igual que el embarazo, supone un stress para la mujer. De las 120 pacientes con parto normal examinadas, un 75% presentaba cifras eosinófilas por debajo de las normales; sólo un 37,5% de los casos respondió con una eosinopenia adrenaltica normal.

Recordemos ahora que el porcentaje de positividad hallado por nosotros en el último mes de la gestación fue del 48%; sólo hay pues un descenso del 11% a causa del parto. Y sin embargo basta recordar algunos de los factores capaces de actuar como estímulo alar migeno (RECAUT y cols lo demuestran que el stress que supone el recog

da y manejo es capaz de proveer, en la rata, una eosinopenia) para comprender que el aumento de las necesidades que el parto supone debería ocasionar alteraciones de este tipo en prácticamente el 100% de los casos. Si una mujer no grávida se sometiera del pronto al esfuerzo orgánico que el parto supone, al que ha de sumarse de pronto el factor del dolor y del miedo, es fácil de pasara inevitablemente a la última fase del síndrome de adaptación, la fase de agotamiento o de exhaustación. Si el "entrenamiento" que la gestación supone las pacientes entrarían en shock obstétrico en una gran mayoría de los casos; la hiperfunción suprarrenal absoluta de la gestación no solamente tiende a equilibrarse al aumento de las exigencias que esta supone, sino que se coloca a la glándula en óptimas condiciones de soportar la sobrecarga del parto. Que este es un agente "Stressor" lo demuestra además de la eosinopenia ya citada, observable inmediatamente después de aquél, el hecho de que en un porcentaje muy elevado de casos pruebas adrenalinica negativa, se hace positiva en el transcurso de los tres primeros días del puerperio

Fenómenos semejantes a este se observan en el a-

costumbramiento progresivo a otros estímulos nociceptivos (frio/calor etc.). La aparición o no de la fase de ~~exhaustión~~ en el síndrome de adaptación dependen no sólo de la intensidad del estímulo alarmígeno, sino también de la rapidez con que éste alcanza su máximo. En el caso en que actúa de una forma progresiva, los mecanismos de defensa tienen tiempo suficiente de instaurarse eficazmente; de la primera fase o fase de alarma se pasa a la segunda, o fase de resistencia. Durante el embarazo normal, el organismo femenino se encuentra, en esta fase de resistencia; sólo en casos de desproporción exagerada entre las demandas y la capacidad funcional, suprarrenal, se presentan fenómenos de descompensación (gestosis). Durante el parto la aparición de un estímulo anormal sobre añadido (hemorragia, alteraciones psíquicas, intervención quirúrgica) pueden conducir así mismo a fenómenos de descompensación. Podríamos, pues, suponer el embarazo y parto ^{como} un síndrome de adaptación a un stress paulatino; Las diferentes fases del síndrome serían.

a/Fase de alarma. Se pone en marcha como reacción ante el estímulo que la invasión trofoblástica supone.

b/Fase de resistencia. Esta constituida por las

variaciones
metabólicas, que la gestación normal supone.

6/ Fase de agotamiento. A la que podríamos llegar por dos mecanismos distintos:

1/ durante el embarazo; por una desproporción manifiesta entre las demandas y la capacidad de adaptación.....> gestosis

2/ Durante el parto, cuando éste se superpone ya sobre un embarazo patológico (Eclampsia, apoplejía) o cuando aparecen en su transcurso otros elementos nociceptivos —————> Shock obstétrico

El hecho de que el porcentaje de positividades de la prueba adrenalinica no guarde relación con las horas del parto habla mas en favor de que lo importante (Salvo naturalmente variaciones altamente patológicas) mas que la duración de éste sea el "entrenamiento" previo de la suprarrenal. Por un fallo de este último factor podrían explicarse los casos de Shock obstétrico que se presentan inesperadamente en el transcurso de un parto totalmente normal. Refuerza esta hipótesis que tanto en las enfermas afectas de apoplejía como por las eclámpicas no hemos encontrado una prueba positiva.

No siendo unánimes los resultados no es posible sacar conclusiones respecto a los casos terminados por forceps; en los

-171

casos de cesàrea al factor hemorràgico se sumò el de la intervenciòn quirùrgica, y no podemos con seguridad saber cual de los dos influye mas acentuadamente. Sería interesante estudiar como repercuten sobre la prueba las distintas intervenciones quirùrgicas fuera de la gravedad y su eventual recuperaciòn en el postoperatorio inmediato.

-171-(fin)

CONCLUSIONES

Como resumen de cuanto hemos dicho podemos sentar las siguientes conclusiones:

1ª.- En un porcentaje elevado de gestantes (54%) con embarazo completamente normal y con indemnidad de todo aparato o sistema, se descubre la existencia de una insuficiencia suprarrenal.

2ª.- El número de insuficiencias suprarrenales, en embarazos normales, es máximo en el primero y en el tercer trimestre, coincidiendo con la época de predilección en la aparición de la gestosis.

3ª.- En la gestosis esta insuficiencia suprarrenal, detectada por la prueba de THORN, es aún más frecuente. En la hiperemesis en el 80% de los casos; en la edemonecrosis, en la apoplejía y en la eclampsia en el 100%.

4ª.- Deducimos de estos resultados que el embarazo es un stress para la mujer, pero que éste es máximo en el primer trimestre y en el último.

5ª.- El agente stressante en el primer trimestre lo consti-

-171- (bisi

tuye la invasion corial del huevo y en el tercer trimestre el aumento relativamente rápido del peso fetal.

6º.- Como el aumento del tono funcional suprarrenal esta hoy día demostrado de forma indiscutible ,nuestro trabajo demuestra por primera vez de forma experimental las ideas mantenidas : 1º por Betella y luego por Kiert , Taddea y Rini del concepto de insuficiencia suprarrenal relativa durante la gestación.

7º.- Se destaca igualmente la importancia de la suprarrenal en la patogenia de la gestosis .

Y 8º.-Se demuestra como el parto,Al igual que el embarazo,constituye un agente de stress.

VERIFICADA EN EL DIA DE HOY LA LECTURA DE LA TESIS TITULADA

"Estudio de la función suprarrenal en el
embarazo y en el parto mediante el test de THORN"

DE LA QUE ES AUTOR DON Jesús

González Lirio

OBTUVO POR ^{UNANIMIDAD}
MAYORIA LA CALIFICACION DE (1)

Madrid.....de.....de 19.....

El Presidente,

El Vocal,

El Vocal,

El Vocal,

El Vocal Srto,

(1) Aprobado, Notable, Sobresaliente.

B I B L I O G R A F I A

- I ADDISON(T) On the constitutional and local effects of disease of
the suprarenal capsules. Hightley. LONDON 1855
- 2 ALDRICH(TB). J. Am. Chem. Soc. 27, 1074, 1905.
- 3-ALTHAUSEN(T.L.) ANDERSON(L.M.) y STOCKHOLM)= Proc. Sec. Exp.
Biol. Med. 40, 384, 1939
- 4-ANDERSEN y KENNEDY. J. of Physiol. 76, 247, 1932.
- 5-ANDERSEN Y KENNEDY. Ibid. 77, 159, 1933
- 6-ANDERSEN Y KENNEDY. Ibid, 79, 1, 1933.
- 7-ANSELMINO.-Arch. Gyn. 861, 273, 1936
- 8- ARTUNKAL(S) y KAYA HAM.(S).- J. of Clin. Endocr. 12, 2, 1953
Endocr 12, 2, 1953
- 9.-ARTUNKAL(S) ÖNEN (X.H.) y GÖRPE.(A) J. of Clin. and metabolism
13, 1, 1953.
- 10.-BABES(V) y JONESCOV(V.M.).-Compt. rend. Soc. de Biol. 65, 267-26
1908.
- 11- BAUMANN(E.J.) y KURLAND(S).-J. Biol. Chem. 71, 281, 1941.

- 12.- BILIMAN y ENGEL.-KLIN. Wehr. I, 599, 1939
- 13.- BOTELLA LLUSIÀ(J) Suprarrenales y función sexual, 1946, editor
- 14.- BOTELLA LLUSIÀ(J).- Medicina 20, 121, 1948.
- 15.- BOTTINELLI(E).-Dia Med. 15, 1330, 1943
- 16.- BRAGD(A) Ann. Obst. Gin. 78, 8, 651, -667, 1952
- 16(1). BRANDSTRUP(E).-J. Obs. Exp. 46. 700. 1939
- 17.- BRISSE. Def Clin. Endoc. 13, 10, 1226. 1953
- 18.- BROWN.-SEQUARD(E).-J. Physiol. I, 160, 1858
- 19.- BROWN --SEQUARD(E).-Compt. rend. Soc. Biol. Paris. 44, 410. 1892
- 20.- CAHILL(G.F.-) J. Urol 34, 238, 1935
- 21.- CAÑADELL(J.M.).-Suprarrenales, fisiopatología y clínica. Barcelona, 1935
- 22.- CLARK(W.G.) y MACKAY(E.M.).- Am J. Physiol. 137, 104, 1942.
- 23.- CORELLI(H.H.) y SORBELLI(E).-Rev. Asoc. Med. Argentina 34, 424, 1921
- 24.- CHAUFFARD, LAROCHE y GRIGAUT.- Compt. rend. Soc. Biol. 70, 568, 1911.
- 25.- DALTON(A.J.) y SEYLE(H).-Folia Haematol. 63, 397, 1939

- 25(1) .- DEVIS(R) Publication des colloques sur la fonction tuteal
Abril 55,57,1454
- 25(2).- DAMIANI(N).- Quind. Clin. Obst. Ginec 7,1, 1952
- 25(3).- DEVIDS(R).-Ann D'Endoc 9, 173.,449
- 25(4).- DEVIS (R) y Devis Vanden Heken(M). Ann d'Endo. 11.24,1950
- 26.- DORSEY.-(CH.W.).-Am. J. Obs. Gyn. 58, 1073, 1949
- 27.- DRESEWICKA(H.M.) BASTENNIE(p.A.) TACHON(R) y CORVILAIN(J). Ann
Ann. d'endocrinol. II, 679, 1950
- 28.- ELERT(R).- KLIN, Wochr. 49, 1940
- 29.- ELERT(R).- ZENTBL. Gyn. 417, 1942
- 30.- EMERY y SCHWALBE.- Ibid. 20, 550. 1936
- 31.- ERNOULD.-(H. J.).- Ann. d'endocrinol. 2, 261, 1950.
- 32.- FEKETE(A).- Zentbl. Gyn. 657, 1939.
- 33.- FEKETE(A).- Zentbl. Gyn. 1409,1942.
- 34.- FERNANDEZ NOGUERAS(J).- Fisiopatologia y Clínica de las Glándulas
Suprarrenales 1951.
- 35.- FERNANDEZ NOGUERAS(J), REDONDO, y BARTOLESI.- Rev. Esp. ^{ap. dig.} Inf. 7,5,
1948
- 36.- FERNANDEZ NOGUERAS(J), LAVIADE(E.A.) MARQUEZ(S), BENITEZ de HUELVA(A)

Acta endocrinol. Iberi. I, 4, 243, 54, 1951.

37.- FERREIRA(R).- Clin ^{Lab.} Obst. 38, ²⁰⁸ 209, 1946

39.- FISCHL.- DERMAT. Ztschr. 38, 209, 1923. (Ref.)

38.- FERRIGNO(P).- Clin Obst. 38, 209, I 936

40.- FREEMAN(W) y MELICK(J.M.) y Am. J. Obs. Gyn. 29, 602, 1932

41.- FREEMAN(W) MELICK(J.M.) y MC CLUSKEY(D.K.).- Am J. Obs. Gyn. 33
618, 0937.

⁴² GOLDZIEHER(M.A.) The adrenal glands. F. A. Davis Philadelphia 1946.

42.- GOMEZ MAESTRO.- (D).- Acta Ginec. 3, 3, 237, 1952.

44.- HOLLIMAN(A).- The adrenals, Baltimore 1936.

45.- GUIBESSE.- J. D'anst, et phisiol. 37, 312, 1901.

46.- GUTHMAN y VOELCHER.- Arch Gynak. 154, 67, 1933.

47.- HARTMANN.- Arch. Gynak, 148, 708, 1952.

48.- HELLMUTH.- Arch. Gynak. 127, 203, 1926.

49.- HERBRAND(W).- Deutsche med. Wschr. 61, 1682, 1935.

50.- HINGLAIS y GOVAERTS.- Gyn et Obst. 22, 137, 1930.

51.- HORNECK(K).- Med. Welt. 10. 1071, 1936.

52.- HORNOWSKI.- Virchows Arch. 215, 270, 1914, (Ref.)

- 53.- HURTER(L.E.).- Royal Soc. of Med. 39, 581, 1946
- 53(1).- JAILLE(M.E.)DEGRZ(P),Serpicelli(J). y ZORKANN.^{Ann.)} 14.877,1953
- 54.- JEFFERIES(W),LEVY(R.P.) y KELLEY(L.W.).- The endoc.- sec 1953.
- 55.- JENKIS(D),REENDY(W.J.) LANDLAW(J.C.), MILIS(L.C.) Y THORN(G-W.)
The endoc. sec Mayo 1953.
- 56.- JENNIGS(D.B.).- The J. Clin. Endoc. II, 2, 793
- 57.- KAPPERT(A).- Diagnostico y terapeutica de la insuficiencia supr
nal. 1948.
- 58.- KEELE.- (D.W.) y KEELE(K.O.).- Brat. M. J. 687, 1942.
- 59.- KERER(E).- Hanbush Seitz-Amoro. Urban-Schwarzenberg.Viena 7, 329
1944.
- 60.- KEMP(W.H.) Endocrina y I6, 434, 1932.
- 61.- KENDALL(E.O.).- Endocrin 30, 853, 1942.
- 62.- KOLDE.- Ibid. 99, 272, 1913.
- 63.- KOLMER.- Pflugers Arch. 144, 361, 1912
- 64.- KOTZ(J.) y KAUFFMANN(M.S.).- Am. J. Obts. Gyn 39, 449, 1940,
- 65.- LANGE,SUDERMAN(E).- MUNCHLN med. Wschnschr. 87,808, 1940.
- 66.- LAVIADA(E.A.) GRACIA ARBENA(B) y MARQUEZ(J). Acta endocrine.Iber
1, 3, 145-55, 1951.

- 67.- LEVI(S.M.)POWER(M.H.) y KEPLER(E.J.).- J. Clin. Endocrin. 6,
607, 1946.
- 68.- LONG-. (C.N.H.) y FRY(E.G.);Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 59,
67, 1945.
- 69.- HOGAN(G.H.W.) Am J. Physiol. 77, 114, 1926.
- 70.- MAHOULEAU(M.D.) TROISIER(S). GILBERT y LEMPERIERE.- Ann. d'en-
doc.
- 71.- MARAÑON(G) Ginec endoc. 1935.
- 72.- MARAÑON (G)FERNANDEZ NOGUERAS(J) y BENITEZ(A).- Medio Clin.
11, 92, 1948.
- 73.- MARTIN(J.R.) y PATTER(G.J.) The J. of Clin. Endoc. and Metab
13,1, 1953.
- 74.- MASCH(R.S.) MUSSO(E) y BOSTH(E) Ann. d'endoc. 12, 881, 1951.
- 75.- MATHIAS(G)- Zentbl. Gyn 2489, 1926.
- 76.- MATHIEU de FOMERY(B) y DELEOUR(G.H.).-ann. d'endocrin. 11.
341, 1950.
- 77.- MAVROMATI.- (L)- Rev. Fran. de Gyn . et D'Obst. 33, 32, 1936

- 78.- MEIROWSKY(E).-- Handbuch d. Haut u. Geschlechtsk. 4,2,990, 1939
- 79.- MENCER(W.H.) J.A.M.A. 109, 1338, 1937
- 80.- OLIVER(G) y SCHAPFER(E.A.).-- J. Physiol. 18, 230, 1865
- 81.- OMUR(A.A.).-- Turk, tib. cem. nec. 5, 72, 1939.(Ref.)
- 82.- PARRA(J) y JIMENEZ DIAZ(C).-- Rev.Clin.Española 11,247,1943.
- 82(1).-- PARVIANNEN(S),SOIVA(S), VARTIANNENS(S).--Acta Obst y Gign
Secund. 19 suplem 1850.
- 83.- PORAK(R) y CHABANIER(H).-- Comp rend. Sec. Biol. 77,440, 1914.
- 84.- POSATTI(F).-- Wien. Klin. Wschr. 54, 880, 1941.
- 85.- RECAUT(L) HUME(D.M.), WURSHAM(P.H.) y THORN(G.W.) The Jln of.
Clin Endoc. 10, 2 187, 1950.
- 86.- REFORZO(J)POWER y KEPLER(E.J.).-- J. Clin.Endoc. 5, 76, 1945.
- 85(1) READ(C.H.) VENNING(E.H. y RIPSTEIN(M.P.) JOURN Clin Endoc.
10, 845, 1950.
- 87.- REICHSTEIN(T) y VON EUB(J).-- Helv. Chem.Acta. 21, 1197, 1938
- 88.- RIGLER(R).-- Klin. Wschr 14, 1, 1935
- 89.- ROBINSON(F.J.) POWER(M.M.) y KEPLER(E.J.).Proc Staff. Meet Me
yo Clinic.Sep, 18,41, 16, 577

- 90.- ROCHE(M) FORSEHAM(P.H.) FORSHAM(C.C.) y THORN(G.W.).- The
J. of clin. Endoc. 10, 2, 834
- 91.- RODRIGUEZ LOPEZ - Tesis doctoral. 1955
- 92.- ROGOFF(J.M.) y STEWART(G.H.).- Am. J. Physiol. 92, 254, 1929
- 93.- RUIZ RIVAS.- (M).- Arch. Esp. Urol. 4, 228, 1948.
- 94.- SELITZKY(S).- Gyn. et Obst, 44. 1930.
- 95.- SILVETTE.- (H) y BRITTON(S.W.).- Am. J. Physiol. 115, 618,
1936.
- 96.- SELLMS(E) PFEIFFENBERGER(M) y HEINBERCKER(P).- Endocrin, 49,
1, 45,
- 97.- SODDU.- (L).- Lo Sperimentale 52, 87, 1898.
- 98.- SORIANO(M) y CAÑANDELL(J.M.).- Acta End. Gyn. 2 320, 1949
- 99.- STEIR(R.S.) y MEYER(R.K.).- Endocrin, 45, 4, 403, 1949:
- 100.- SPITZER(W).- Zentrbl. Gyn. 1439, 1938.
- 100.(1).- SFAEMLER(H.J.) Archi Gynäk, 182, 506, 20.
- 101.- STEMMER(W) Klinik der weiblichen geschlechtshormone. F. Enke.
Stuttgart. 1933.
- 102.- STEMMER(W).- Zentrbl. Gyn. 59, 456, 1935.

- 103.- STHOR.- (R).- Zentbl. Gyn. 2599, 1939.
- 104.- SWINGLE y colb.- Proc. Soc. exper. Biol. Med. 38,876, 1938
- 105.- TAKAMINE.- (J).- Am. J. Phar. 73,523, 1901.
- 106.- TAYLOR.- (N.W.) y CAVEN(W-R.).- Am J. Physiol. 81,511, 1927
- 107.- THAIDEA(S).- Geburtsh. Frauenheilk, 3,48,1941.
- 108.- THORN(G.W.), FORSHAM(P.H.) PRUNTY(F.T.H.) BERGNER(R.E.) y
HILLS(A.G.).- Ann. New. York. Acad. Soc. 50.
646, 1949+.
- 109.- THORN.- G) The J. of clin. Endoc. and. metab. 13, 5.
- 110.- THORN(G.W.) FORSHAM(P.H.) y EMERSON(K).- The Diagnostic and
treatment of adrenal insufficiency.
- 111.- TIETZE(K) y MATZDORFF(F).- ZENTBL. Gyn. 338. 1930
- 112.- VENKUS-; Trabajos del Instituto Cajal(Sección de Fisiología
1,221, 1943.
- 12(1).- TORRE BLANCO(J) y RIESGO(S).- ZENTBEL. Gyn. 1636, 1435.
- 114.- VENNING(E).- Endocrin, 39, 203, 1946
- 115.- VOGT(M).- J. Physiol. 104, 60. 1945
- 116.- WAGNER.- (B).- Fortschar d. Therap. 13, 187, 1937

-181-

- 117.- WAGNER(B).- Zentbl. Gyn. 432, 1932.
- 118.- WIFNER(R).-Skin manifestations of internal disorders(Dermatodromes) C.V. Mosby St. Louis 1947.
- 119.- WINKLER(H) y BENDER(A).- Klin. Wochschr. 937, 1939
- 120.- ZIMMERMANN(R).- Monatsztschr. Geb. 56, 259, 1922.
- 121.- ZULOAGA(P) Arch. Mens. d'Obst. et de Gyn. 433, 1914.
- 122.- ZWEMER(R.L.) y TRUZKOWSKI(R).- Science 83, 558, 1936.
-
-